FACULTE DE MEDECINE SAINT - ANTOINE PARIS

* * * * * * * *

32

ANNEE 1972 N°

THESE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

DIPLOME D'ETAT

par

CHARLES CHILOWICZ

né le 29 Avril 1946 à PARIS

= = = = = = = =

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'HYDROTHORAX DES CIRRHOTIQUES

PRESIDENT : Monsieur le Professeur Jacques CAROLI
Professeur à la faculté de Médecine de Paris
Mèdecin des Hopitaux

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550017_0031

FACULTE DE MEDECINE SAINT - ANTOINE PARIS

* * * * * * * * *

ANNEE 1972 N°

THESE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

****

DIPLOME D''ETAT

****

par

CHARLES CHILOWICZ

né le 29 Avril 1946 à PARIS

= = = = = = = =

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'HYDROTHORAX DES CIRRHOTIQUES

PRESIDENT : Monsieur le Professeur Jacques CAROLI
Professeur à la faculté de Médecine de Paris
Mèdecin des Hopitaux

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

UNIVERSITE PARIS VI

FACULTE DE MEDECINE SAINT - ANTOINE PARIS

Professeurs titulaires

MM.	ANDRE R.	Hématologie
	BRISSAUD H.	Pédiatrie
	BROCARD R.	Médecine
	CAROLI J.	Médecine
	CATINAT J.	Cardiologie
	CERBONNET G.	Chirurgie
	CHERIGIE Ed	Radiologie
	CHIGOT P.L.	Chirurgie infantile
	CONTAMIN Fr.	Neurologie
	CONTE M.	Médecine
	DAGUET L.	Bactériologie
	DEBRAY J.	Médecine
	FLABEAU F.	Chirurgie
	GERBEAUX J.	Thérapeutique
	GOSSER J.	Chirurgie
MM.	HUGELIN A.	Physiologie
	LAPLANE R.	Pédiatrie
	LE LORIER G.	Obstétrique
	LOEPER J.	Médecine expérimentale Immunologie
	LOYGUE J.	Chirurgie
	MAROIS M.	Histologie
	MERGER R.	Obstétrique
	MILHAUD G.	Biophysique
	NICK J.	Neurologie
	ORCEL L.	Anatomie pathologique
	PERRAULT M.	Médecine
	POLONOVSKI Cl.	Pédiatrie
	POLONOVSKI J.	Biochimie
	RICHET G.	Néphrologie
	WOLFROMM R.	Médecine

Professeurs sans chaire

MM.	BRICOUT F.	Bactério-Virologie
	CHALUT J.	Radiologie
Mme	CHAPUT A.	Stomatologie
MM.	DUHAMEL G.	Hématologie
	GIRARD F.	Physiologie
MM.	GOLVAN Y.J.	Parasitologie
	LESTRADET H.	Pédiatrie
	PICARD J.	Biochimie
	PIERON R.	Pneumo Phtisiologie
	ROUX Ch.	Embryologie

.../...

Maîtres de Conférences

MM.	AKOUN G.	Médecine	
	ARDAILLOU R.	Physiologie	
	BAUX S.	Chirurgie	
	BOURY G.	Chirurgie	
	CHEYMOL G.	Pharmacologie	
	CHOUARD Cl.	O.R.L.	
	CLOAREC M.	Médecine	
Mme	COMBRISSON A.	Hématologie	
MM.	COLCAS G.	Ophtalmologie	
	DAUTRY P.	Chirurgie	
	DECROIX	Pneumo phtisiologie	
	DELIGNE P.	Anesthésiologie	
	DOYON D.	Radiologie	
	DRY J.	Médecine	
	FOUET P.	Thérapeutique	
	GAUTIER H.	Physiologie	
	GRUNER M.	Chirurgie infantile	
	GUILMET Cl.	Anesthésiologie	
	GUIRAUDON G.	Anatomie	
	HERMAN D.	Médecine	
	HUGUET Cl.	Chirurgie	
	HUGUIER M.	Chirurgie	
MM.	LASFARGUES G.	Pédiatrie	
	LAUGIER A.	Radiologie	
	LEVY V.G.	Médecine	
	MALAFOSSE M.	Chirurgie	
	MENSCH B.	Biophysique	
	MERY J.Ph.	Néphrologie	
Mme	MIGNON Fr.	Néphrologie	
MM.	OPOLON J.	Médecine	
	PAQUELIN Fr.	O.R.L	
	PISSARRO B.	Médecine Préventive	
	POULET J.	Médecine	
	RAMPINI Cl.	Biochimie	
	RICHARDET J.M.	Pédiatrie	
	ROLAND J.	Anatomie pathologique	
	SALAT J.	Obstétrique	
	SALMON Ch.	Hématologie	
	SANTARELLI J.	Obstétrique	
	WARGON H.	Médecine expérimentale	
	WEINMANN S.	Biochimie	

Enseignants Associés

Professeur Associé	MM.	BLOCH-MICHEL H.	Rhumatologie
M.C.A. Associé		ELIAKIS Em.	Médecine légale

.../...

Enseignants Contractuels

M.C.A.	M. KIRSCH F.	Physiologie biochimique

Chargés d'Enseignement

MM.	BENOIST	Rhumatologie	MM. DUNET	Endocrinologie
	BRUEZIERE	Chirurgie infantile	LOFFREDO	Obstétrique
	CRISTOL	Cardiologie	SALOMON	Rhumatologie

Attachés d'Enseignement

MM.	CASASSUS	Cardiologie	MM. HIVET	Chirurgie
	COUVREUR	Thérapeutique	MIGNOT	Neurologie
	DES LAURIERS	Neurologie	SAUVAN	Cardiologie
	GALLOUEDEC	Pneumologie	VANNIER	Pneumologie

A notre Maitre et Président de thèse

Monsieur le Professeur Jacques CAROLI

qui nous a fait l'honneur de
présider cette thèse.

En témoignage de notre profonde
reconnaissance pour l'enseignement
qu'il nous a dispensé.

A Monsieur le Professeur Agrégé Victor Georges LEVY

qui a inspiré ce travail.

En témoignage de notre profonde reconnaissance pour l'aide et les précieux conseils qu'il nous a prodigués pendant la préparation de cette thèse.

A mes Maitres.

Monsieur le Professeur BOUDIN
Monsieur le Professeur CABROL
Monsieur le Professeur CAROLI
Monsieur le Professeur CATINAT
Monsieur le Docteur CRIMAIL
Monsieur le Professeur DESVIGNES
Monsieur le Docteur EVEN
Monsieur le Professeur FARINE
Monsieur le Docteur LEIBOVICI
Monsieur le Professeur KOURILSKY
Monsieur le Professeur MERGER
Monsieur le Professeur MOZZICONACCI
Monsieur le Professeur WOLFROMM

-=-=-=-=-=-=-

A Monsieur le Professeur CONTE
A Monsieur le Professeur PIERON

-=-=-=-=-=-=-

A Monsieur le Docteur GROSS

A mes Parents

A ma Famille

A tous mes Amis.

I INTRODUCTION

- L'hydrothorax est, parmi de nombreuses autres, une complication qui menace le cirrhotique.

Cette variété d'épanchement pleural, assez particulière à plus d'un titre, survenant au cours de l'évolution des cirrhoses hépatiques, n'est pas rare. Son étude n'a cependant que peu retenu l'attention, et la littérature médicale traitant de ce sujet n'est pas très ample car l'hydrothorax se trouve exceptionnellement placé au premier plan de la maladie.

Dans le tableau par ailleurs si riche de la cirrhose il est bien rare qu'un tel épanchement d'apparition discrète oriente l'examen vers la plèvre. On comprend alors qu'un tel accident ait été considéré comme mineur, et pour cette raison peu étudié.

Ayant constaté la présence d'hydrothorax chez plusieurs malades de notre Maitre le Professeur CAROLI, nous avons entrepris l'étude de ces épanchements chez des sujets atteints de cirrhose hépatique.

- Après un bref rappel historique nous aborderons les caractères généraux de l'hydrothorax. Une série de dix observations nous apprendra les circonstances dans lesquelles le diagnostic d'hydrothorax a été établi chez nos malades ainsi que les difficultés ou hésitations qui ont été nôtres.

- Dans un chapitre consacré à la clinique nous passerons en revue les éléments du diagnostic après avoir donné une définition de l'hydrothorax du cirrhotique.

- Nous étudierons ensuite les caractères chimiques, macroscopiques et microscopiques du liquide pleural.

- L'évolution et le pronostic de la maladie nous retiendront alors.

- Un chapitre de diagnostic différentiel traitera des maladies qu'il est nécessaire d'éliminer pour affirmer l'hydrothorax de la cirrhose.

Puis nous aborderons le point principal de cette étude. La pathogénie de cet hydrothorax est en effet le point le plus controversé par les différents auteurs. Nous décrirons les divers mécanismes susceptibles d'expliquer l'épanchement et les discuterons.

Enfin, nous dirons comment nous concevons le traitement de ces hydrothorax.

-=-=-=-=-=-

II HISTORIQUE

- Les auteurs de la fin du XIXe siècle et ceux du début du XXe attribuaient, à juste titre le plus souvent, semble-t-il, à la tuberculose la plupart des accidents pleuraux survenant au cours de l'évolution des cirrhoses hépatiques en raison de la fréquence de la tuberculose à cette époque.

- FIESSINGER et BRODIN en 1921 rendaient l'anergie hépatique responsable de la diminution de résistance de l'organisme du cirrhotique vis à vis du bacille de KOCH.

- Des travaux plus récents s'opposent à la conception classique que nous venons de rapporter. Actuellement toutes les études insistent particulièrement sur la part restreinte qui revient à la tuberculose dansl'origine de ces épanchements pleuraux. LEMERIERE et LEVESQUE défendaient déjà en 1921 pareille conception.

- Le premier à décrire un épanchement pleural chez un cirrhotique est LAENNEC. Il découvrit, lors de l'autopsie du soldat Jean EDME mort de pleurésie hémorragique, un foie atrophique de coloration rousse. Il créa dans ces circonstances le terme de cirrhose.

- En 1908 VILLARET dans ses importants travaux sur l'hypertension portale décrivit des hydrothorax chez des cirrhotiques. Il mit en évidence des communications porto-pulmonaires chez certains de ces malades. Il préconisa une théorie pathogénique reposant sur ces connexions et créa le terme d'ascite pleurale.

- VEDEL et PUECH rapportèrent en 1927 plusieurs observations d'épanchements pleuraux et tentèrent d'en préciser le mécanisme de formation.

- GOFFART écrivit en 1928 un important mémoire dans lequel il étudia les aspects chimiques, biochimiques et cytologiques de ces épanchements.

- En 1934 RATIE et PUECH publièrent la première observation d'une ascite évacuée spontanément dans la plèvre. Il s'agit là de la première communication rapportant l'existence de pertuis diaphragmatiques.

- SMITH le premier en 1943 puis YANNITELLI et d'autres auteurs démontrèrent par la thoraco-pleuroscopie la présence d'orifices dans le diaphragme.

- WILLIAMS prouva en 1950 qu'un pneumopéritoine pouvait être à l'origine d'un pneumothorax.

- POINSO et CHANAS soulignèrent en 1957 la fréquence, lors des cirrhoses ascitiques, d'épanchements pleuraux minimes associés à des lésions d'alvéolite oedémateuse des bases qu'ils attribuèrent à la compression pulmonaire par le liquide d'ascite.

- Actuellement les diverses recherches portent sur la découverte de brèches dans le diaphragme expliquant ainsi le passage direct de l'ascite vers la cavité pleurale.

III CARACTERES GENERAUX DE L'HYDROTHORAX

A / FREQUENCE DE L'HYDROTHORAX

- La fréquence avec laquelle on note un hydrothorax associé à une cirrhose hépatique est très variable.

L'appréciation si diverse de cette fréquence s'explique aisément par le fait que les différents auteurs ne font pas entrer dans le cadre de l'hydrothorax des entités cliniques tout à fait identiques.

Les recrutements de malades auxquels ils s'adressent pour établir leurs statistiques ne représentent pas des populations identiques ou homogènes.

- Ainsi, les uns font porter leur statistique sur l'ensemble des cirrhoses, qu'elles soient décompensées avec présence d'ascite abondante ou qu'elles ne le soient pas.

D'autres ne prennent en considération que les cirrhoses décompensées.

- MORROW note la présence d'un hydrothorax dans 0,4 % des cas de cirrhose du foie, MAC KAY dans 1 % et TUNNEY-OLSEN dans 3 %.

- Si l'on considère à présent la fréquence de cette complication pleurale parmi les cirrhotiques ascitiques on remarque immédiatement qu'elle est plus importante que dans le groupe précédent.

BOCKUS évalue à 10 % la fréquence d'apparition de ces épanchements. TUMEN cite le même chiffre de 10 %. JOHNSTON chiffre cette fréquence à 6,5 %. ISLAM à 12,2 %. LIEBERMAN à 5,4 %. VEDEL et PUECH à 8 - 9 %.

- Seuls POINSO et CHANAS affirment observer des épanchements pleuraux dans 25 % des cas de cirrhose hépatique.

Il ne fait pas de doutes que des résultats si dissemblables (fréquence minimale 0,4 %, maximale 25 %) ne peuvent couvrir une même réalité clinique.

- Une revue de la littérature médicale nous apprend que le terme d'hydrothorax ne représente pas une entité clinique strictement identique pour tous les auteurs.

- Pour POINSO et CHANAS, les hydrothorax du cirrhotique sont des épanchements pleuraux minimes, associés à une alvéolite oedémateuse des bases engendrée par la compression mécanique du poumon par l'ascite. MAC KAY ne fait pas entrer dans le cadre de l'hydrothorax pareils épanchements minimes. Cet auteur insiste au contraire sur l'abondande du liquide épanché. Il estime même que l'abondance du fluide doit être égale ou supérieure à 500 millilitres pour que l'on puisse parler d'hydrothorax. Nous nous rangeons à cet avis.

- La fréquence réelle de ces hydrothorax reste inconnue pour une autre raison également : il n'est pas effectué d'examen histopathologique systématique par ponction-biopsie hépatique prouvant avec certitude la cirrhose chez tous les sujets atteints d'hydrothorax.

- Le tableau ci-après indique le pourcentage des hydrothorax relevés par différents auteurs. Nous l'avons présenté par ordre de pourcentage décroissant.

	Nombre de cirrhoses	Nombre d' hydrothorax	Pourcentage
POINSO & CHANAS	-	-	25 %
ISLAM	115	14	12,6 %
BOCKUS	-	-	10 %
TUMEN	-	-	10 %
VEDEL & PUECH	-	-	9 %
WILLIAMS	102	8	7,8 %
TACQUET	52	4	7,7 %
JOHNSTON	200	13	6,5 %
LIEBERMAN	330	18	5,4 %
TINNEY OLSEN	-	-	3 %
ARON	109	3	2,7 %
BOUCHER	109	2	1,8 %
MAC KAY	600	6	1 %
PLANCHU	508	4	0,7 %
MORROW	250	1	0,4 %
Total	2375	73	

pourcentage moyen : 3 %

On peut donc conclure que l'hydrothorax du cirrhotique n'est pas rare. Cette manifestation thoracique apparaîtrait dans 0,4 à 3 % des cirrhoses considérées à n'importe quel stade évolutif et dans 5,4 à 12 % des cirrhoses évoluées ascitiques.

B / CIRCONSTANCES D'APPARITION DE L'HYDROTHORAX

- Généralement, l'hydrothorax se manifeste sur une cirrhose hépatique très évoluée, connue de longue date et associée à une ascite plus ou moins abondante.

- Deux aspects de l'installation de l'hydrothorax, certes relativement rares, mais néanmoins importants, peuvent se rencontrer.

- Il nous faut particulièrement insister sur le premier, car il peut donner lieu à de difficiles problèmes de diagnostic et risque d'induire en erreur le médecin non averti. Cette forme réalise un épanchement pleural isolé sans ascite. Ici l'hydrothorax précède l'épanchement abdominal. Le laps de temps qui sépare l'apparition des deux fluides peut-être fort variable. Il peut se faire que l'on attende plusieurs jours, semaines voire quelques mois avant de voir apparaître l'ascite. VILLARET avait déjà signalé pareille possibilité. Un fait identique est rapporté par CASTLEMAN dans le "NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDECINE". HUBER et HAAS décrivent l'histoire d'une femme cirrhotique agée de 47 ans, qui développa un épanchement pleural droit sans ascite. L'évolution de la maladie se prolongea plusieurs mois. Ce n'est que dix jours avant la mort de la patiente que l'on découvrit une ascite modérée.

KAWAI a observé un hydrothorax évoluant sans ascite. Il est aisé d'imaginer les difficultés diagnostiques que soulèvent des cas pareils. Heureusement ils ne constituent qu'une petite minorité. Ils restent l'exception. Par ailleurs, au stade de la maladie auquel l'hydrothorax survient, la cirrhose est toujours patente.

- Le second aspect est plus fréquent plus banal. L'hydrothorax est découvert lors de la première poussée de décompensation ascitique de la cirrhose.

La dernière possibilité, la plus généralement rencontrée semble t-il est la survenue de l'épanchement pleural à distance de l'ascite lors d'une des multiples rechutes de la décompensation.

Là encore le délai séparant la constatation de l'ascite de celle de l'hydrothorax est fort variable.

- BLANCHON sur douze cas observe l'apparition de l'hydrothorax six fois dès le premier examen clinique, une seule fois lors de la deuxième poussée ascitique et cinq fois en cours d'évolution de la maladie. Deux fois l'épanchement pleural s'était développé alors même que l'ascite était en voie de régression.

C / TYPE DE LA CIRRHOSE

- Y a-t-il un type de cirrhose sur lequel l'hydrothorax surviendrait électivement ? Il semble que l'on puisse répondre par l'affirmative à cette question. Il est aisé de vérifier que les cirrhoses hépatiques d'origine éthylique ainsi que les cirrhoses post-nécrotiques sont responsables de la grande majorité de ces hydrothorax. TACQUET cite un cas d'épanchement apparu sur une cirrhose méditerranéenne splénomégalique d'origine probablement bantienne. Ce même auteur pense que les cirrhoses biliaires et cardiaques ne sont jamais incriminées.

En fait il semble que l'étiologie de la cirrhose ne représente qu'un intérêt limité en ce qui concerne l'apparition de l'hydrothorax.

Seule, la présence d'une importante hypertension portale compliquant la cirrhose à de la valeur.

D / A G E

L'age ne semble apparemment pas intervenir dans la constatation de l'hydrothorax.

Dans la série de 13 malades de JOHNSTON le plus jeune avait 29 ans, le plus vieux était agé de 75 ans.

TAILOR rapporte le cas d'une jeune fille de 13 ans. Il est toutefois exceptionnel d'observer un hydrothorax lié à une cirrhose chez des sujets aussi jeunes.

En fait l'hydrothorax apparait à l'age où tout adulte peut être victime de la cirrhose.

L'age moyen des malades dont nous présentons le dossier est de 50 ans. Le plus jeune à 39 ans, le plus agé [illegible] ans.

E / S E X E

La répartition de l'hydrothorax entre les deux sexes semble se faire selon les lois du hasard. Il y aurait autant de cas chez l'homme cirrhotique que chez la femme frappée par la même affection.

En réalité, les cas publiés dans la littérature ne sont pas assez nombreux pour que l'on puisse porter un jugement définitif.

Nos observations font état de cinq hommes et cinq femmes.

Il nous parait que, pas plus que l'age, le sexe n'influe sur la découverte d'un hydrothorax.

F / SIEGE DE L'HYDROTHORAX.

L'hydrothorax siège à droite ou à gauche. Il peut également être bilatéral. En relevant dans la littérature le côté où s'est produit l'épanchement on constate immédiatement la prédominance importante des hydrothorax droits.

JOHNSTON sur 12 cas en rapporte 8 à droite, (66,7 %) 2 à gauche (16,7 %) et 2 bilatéraux (16,7 %).

Le tableau ci-après établi clairement la prédominance de l'hydrothorax droit.

AUTEURS	HYDROTHORAX			TOTAL
	DROIT	GAUCHE	BILATERAL	
BLANCHON	9	3	0	12
CHRISTIAN	0	1	0	1
EMERSON	1	0	0	1
FROTHINGHAM	1	0	0	1
GOFFART	4	2	2	8
INGELFINGER	0	0	2	2
ISLAM	8	4	2	14
JOHNSTON	8	2	2	12
LIEBERMAN	12	3	3	18
MAC KAY	1	2	3	6
MORROW	1	0	0	1
MERRESSE	4	1	0	5
HUBER HAAS	1	0	0	1
PLANCHU	3	0	1	4
PUECH, RATIE	1	0	0	1
SCHALM	1	0	0	1
WILLIAMS	1	0	0	1
TOTAL	56	18	15	89
POURCENTAGE	62,92 %	20,23 %	16,85 %	100 %

Statistiquement la différence constatée entre l'hydrothorax droit et gauche ou bilatéral est hautement significative.

Les théories pathogéniques qui se proposent d'expliquer le mécanisme de l'hydrothorax devront tenir compte de cette constatation.

IV - OBSERVATIONS

OBSERVATION N°1

Monsieur TRO... Michel 59 ans, chauffeur de taxi est admis dans le service du Professeur CAROLI le 1er Septembre 1970 pour une gène respiratoire avec sensation d'oppression thoracique.

Antécédents : Première hospitalisation dans le service en juillet 1968 pour décompensation de cirrhose éthylique. Ascite de très faible abondance. Hypersplénisme. Présence de varices oesophagiennes.

Voici les résultats du bilan entrepris à cette époque.

B.S.P.	50 % à la 15e mn 37 % à la 45e mn
Bilirubine directe	6 mg/l
Bilirubine totale	15mg/l
Cholestérol	1,65 g/l
Amylasémie	40 U.
Amylasurie	200 U.
Transminases S.G.P.T.	55 U. FRANKEL (Nle 40)
Prothrombine	29 %
Urée sanguine	0,25 g/l
Cléarance de la créatinine	111 ml/mn

Transit Oesogastroduodénal : Varices oesophagiennes. Intégrité gastrique.

Laparoscopie : Petit foie, déformé et surtout repoussé à droite par une très grosse rate. Il est dur à la palpation, de teinte claire tirant sur le rose, à surface irrégulière nodulaire mais à nodules peu marqués sur le lobe gauche. La vésicule est normale mais en position latéro postérieure. La rate est énorme, globuleuse grise et dure. Il existe une grosse circulation veineuse collatérale. Présence d'ascite. En résumé : aspect de fibrose accentuée.

ponction-biopsie hépatique (Dr LEVY) : fragments très petits et dilacérés renfermant quelques plages de parenchyme au niveau desquelles les hépatocytes présentent peu de lésions et sont assez irréguliers sans surcharge graisseuse appréciable et entre les travées desquelles n'existe qu'une discrète hyperplasie Kupfférienne. Sur l'un des fragments existe une sclérose annulaire périlobulaire isolant de petits nodules. Cette sclérose comporte un petit infiltrat inflammatoire, peu de néo-canaux et de néovascularisation. Il n'y a pas de surcharge de pigment ferrique notable.

On prescrit alors un régime désodé, des antibiotiques, des vitamines B et des anabolisants. L'état général s'améliore. Le patient reprend son travail.

HISTOIRE DE LA MALADIE. Brusquement le 25 août 1970, Monsieur TRO... éprouve une gène respiratoire avec oppression thoracique ne s'accompagnant ni de point de coté ni de frisson. Le malade apyrétique, se plaint d'une asthénie et d'une anoréxie récemment installées. Apparition rapide d'un oedème bilatéral des bourses. Le transit digestif est normal.

EXAMEN D'ENTREE le 2 Septembre 1970.L'état général est bon malgré l'asthénie il n'y a pas d'ictère. Le foie déborde de trois travers de doigts le rebord costal. Une ascite libre distend le ventre dont la paroi est sillonée par une circulation veineuse collatérale. Splénomégalie énorme, ferme, indolore occupant la fosse iliaque gauche. Membres inférieurs infiltrés par un discret oedème. A l'examen pleuropulmonaire on note une matité franche de la base droite. Le murmure vésiculaire est aboli. On évacue 750 cc de liquide pleural citrin. L'hémithorax gauche est normal. L'examen cardiovasculaire est normal. Pression artérielle 12 $\frac{1}{2}$ - 8. Pouls 80/mn. Bruits du coeur normaux. Le reste de l'examen est normal.

En résumé : chez un éthylique, dont la première décompensation remonte à août 1968 apparait un épanchement pleural droit, accompagné d'ascite, d'oedèmes discrets des membres inférieurs, d'épanchement des bourses, découvert à l'occasion d'un épisode de gène respiratoire mais sans signes de défaillance cardiorespiratoire.

- Devant ce tableau on envisage deux éventualités diagnostiques :

1) Il s'agit d'un exsudat d'étiologie bacillaire. L'absence de période prodromique ainsi que les résultats de la thoracentèse feront rejeter cette hypothèse.

2) C'est un hydrothorax des cirrhotiques. L'épanchement pleural relève du même processus que l'ascite. En faveur de cette supposition militent l'apyrexie ainsi que l'aspect chimique et cytobactériologique des deux liquides dont la similitude est remarquable.

	ASCITE	PLEVRE
Aspect	Citrin	Citrin
Protides	10 g/l	12 g/l
Rivalta	négatif	positif +
Culot de Centrifugation	minime hématique	minime
Polynucléaires neutrophiles	16 %	12 %
Polynucléaires éosinophiles	1 %	0 %
Lymphocytes	53 %	52 %
Cellules mésothéliales	30 %	36 %
Examen après coloration de GRAM	négatif	négatif
Cultures	négatives	négatives
Recherches de B K	négatives	négatives
Sucre		1,25 g/l

Les épreuves fonctionnelles hépatiques sont franchement altérées avec une hypoalbuminémie modérée et une augmentation appréciable des gamma globulines :

Protides totaux	71 g/l
Albumine	36 g/l
α_1 globulines	2 g/l
α_2 globulines	4 g/l
β globulines	6 g/l
γ globulines	23 g/l
Bilirubine totale	20 mg/l
Bilirubine conjuguée	7 mg/l
Cholestérol	2 g/l
Lipides totaux	4,80 g/l

La masse sanguine est perturbée :

	Malade	Témoin
Volume sanguin total	6000 ml	4500 ml
Volume plasmatique total	3850 ml	2750 ml
Volume globulaire total	2150 ml	1750 ml

Numération formule sanguine.

Hématies	4.300.000 / mm3
leucocytes	3.700 / mm3
Polynucléaires neutrophiles	62 %
Polynucléaires éosinophiles	7 %
Polynucléaires basophiles	0 %
Lymphocytes	23 %
Monocytes	8 %

Les jours suivants l'hydrothorax persiste toujours aussi abondant en dépit de la ponction évacuatrice. Le liquide retiré s'est reformé. En dehors d'une petite dyspnée, le transudat pleural est bien supporté. On complète l'exploration par une gammagraphie hépatique à l'Or 198 qui montre un foie atrophique avec prédominance de l'atrophie sur le lobe droit. Rate et rachis captent fortement la radioactivité.

Sous l'effet du régime désodé et des diurétiques poids et périmètre abdominal diminuent (62 kg), l'ascite disparait, l'hydrothorax régresse partiellement. L'équilibre ionique demeure satisfaisant, l'état général s'améliore. Le patient sort le 15 Septembre 1970.

Il est revu régulièrement à la consultation. L'hydrothorax droit persiste malgré le traitement. La matité remonte jusqu'à l'épine de l'omoplate. La gène respiratoire est modérée.

Le 19 Mai 1971 le malade fait un malaise à la suite d'une injection intra-pleurale d'aurécmycine. L'état général s'est altéré. La gène respiratoire est considèrable. Depuis Septembre 1970 son poids a augmenté de 17 kg (79 kg).

Le 11 Juin 1971 il est réhospitalisé pour la 3ème fois. L'hydrothorax a un peu progressé. La matité remonte jusqu'au tiers supérieur du champ pulmonaire droit. La dyspnée est modérée. Il existe une ascite infime non décelée par la percussion abdominale.

La thoracentèse du 15 Juin montre un transudat à prédominance lymphocytaire.

15 JUIN	LIQUIDE PLEURAL
Protides	15 g/l
Polynucléaires neutrophiles	2 %
Lymphocytes	82 %
Cellules mésothéliales	16 %

Le 23 Juin on retire 1.350 cc de liquide pleural.

Voici les résultats de quelques examens biologiques

B.S.P.	14 % à la 45e minute
Taux de prothrombine	53 %
Albumine	35 g/l
γ globulines	22 g/l
Thymol	42 U Vernes

Afin de rechercher une éventuelle brèche diaphragmatique pouvant expliquer le passage direct de liquide d'ascite vers la plèvre on réalise le 18 Juin un pneumopéritoine. En raison de l'inconfort dont se plaint notre malade, d'une déhiscence sur la ligne médiane de la paroi abdominale antérieure, siège d'une volumineuse hernie de la ligne blanche, on se contente d'injecter 800 cc d'air dans l'abdomen. Les radiographies thoraciques faites la veille montrent un épanchement pleural droit dont la limite supérieure est concave vers le haut, à sommet axillaire. Les images radiologiques obtenues une heure après le pneumopéritoine n'objectivent pas de modifications par rapport à celles de la veille.

Huit heures après le pneumopéritoine les nouveaux clichés montrent l'apparition d'un hydropneumothorax avec niveau horizontal hydro-aérique de la plèvre droite. L'hémithorax gauche est normal. La création d'un pneumothorax à la suite d'un pneumopéritoine constitue un argument formel en faveur du passage du liquide péritonéal vers la plèvre par un orifice minuscule dans le diaphragme.

Une injection dans l'ascite de 1 cc de bleu GEIGY, colorant à diffusion lente, persistant dans le compartiment dans lequel il est introduit, est réalisé. On effectue une thoracentèse 1 heure et 24 heures après l'injection du colorant. Les deux prélèvements de liquide pleural, analysés par photométrie, ne contiennent pas de Bleu GEIGY. Ce résultat doit être discuté :

1) Il est possible que, l'ascite, très peu abondante lors de l'injection, fut cloisonnée.

2) L'autre éventualité serait liée à un défaut technique. La quantité de Bleu GEIGY aurait été trop faible ou trop diluée.

Un passage indirect de l'ascite par l'intermédiaire des lymphatiques est exclu.

Le 28 Juin on évacue à nouveau par ponction pleurale 1.100 cc de liquide constitué comme suit.

	A S C I T E	P L E V R E
Aspect	Citrin	Citrin
Protides	14 g/l	24 g/l
Lipides	0,80 g/l	1,30 g/l
Amylase	-	négative
Hématies	quelques	quelques
Polynucléaires neutrophiles	23 %	-
Polynucléaires éosinophiles	33 %	27 %
Lymphocytes	22 %	20 %
Cellules mésothéliales	16 %	53 %
Coloration de GRAM	examen négatif	examen négatif
Culture	négative	négative
Recherche de BK par fluorescence et culture	négative	négative

Comparaison entre les ionogrammes sanguin et pleural

	SANG	PLEVRE
Cl^-	102 m Eq/l	107 m Eq/l
RA	27 m Eq/l	27 m Em/l
Na^+	135 m Eq/l	122 m Eq/l
K^+	4,3 m Eq/l	3,7 m Eq/l

Les liquides d'ascite et de plèvre se ressemblent. Il convient toutefois de signaler quelques points divergents. Premièrement la richesse du liquide pleural en protides s'est accrue par rapport aux ponctions précédentes. Deuxièmement l'ascite contient un fort pourcentage de polynucléaires neutrophiles alors que l'hydrothorax en est exempt. Il existe une infection de l'ascite qui sera traitée par une série d'injections intra-péritonéales quotidiennes de SOLNICOL. L'état du malade s'améliore alors, la dyspnée s'atténue. L'infection péritonéale est jugulée.

ASCITE	
Polynucléaires neutrophiles	3 %
Polynucléaires éosinophiles	2 %
Lymphocytes	68 %
Cellules mésothéliales	27 %
Coloration de GRAM	Absence de germes

Monsieur TRO... quitte le service le 23 juillet avec une ordonnance comportant un régime désodé, des antibiotiques, des anabolisants et une vitaminothérapie B. L'ascite est asséchée. L'hydrothorax droit persiste. Son importance est modérée. Le malade revient régulièrement en consultation. On constate la permanence du transudat pleural en dépit de l'absence d'ascite.

Une étude de la durée de vie des plaquettes est faite. L'examen confirme un hypersplénisme très important avec un facteur supplémentaire de destruction plaquettaire car la durée de vie en est très diminuée. Le foie semble jouer un role minime dans cette destruction. La rate est le facteur essentiel de cette thrombopénie. Une splénectomie avec anastamose splénorénale est envisagée pour le début de 1972 chez ce malade.

En résumé : Cirrhotique de 52 ans, éthylique, ayant fait une première poussée ascitique en 1968. Apparition rapide d'un hydrothorax droit accompagné d'ascite en Aout 1970, marquée par une gène respiratoire. Sous l'effet du traitement l'ascite disparait, mais l'hydrothorax n'est pas totalement résorbé. Réhospitalisation en Juin 1971 pour une dyspnée et une prise de poids.

Création d'un hydropneumothorax aprés pneumopéritoine affirmant l'existence d'un micro-pertuis dans le diaphragme.

Depuis Aout 1971 l'hydrothorax persiste sans modifications importantes malgré le traitement. Il est relativement bien supporté par le patient.

OBSERVATION N° 2

Madame COL... Jeanne 55 ans est hospitalisée dans le service du Professeur CAROLI le 4 Mai 1971 pour une poussée ictéro-oedémato-ascitique.

Antécédents : Ethylisme chronique. Appendicectomie en 1944 au cours de laquelle on pratique également une ovariectomie droite. Suites opératoires compliquées par un ictère associé à une forte fièvre et un prurit.

Histoire de la maladie : Apparition d'une ascite de faible abondance en Septembre 1970. Sous l'effet d'un traitement diurétique régression incomplète. Dans la deuxième moitié d'Avril 1971 installation progressive d'oedèmes des membres inférieurs et d'un ictère cutanéo-muqueux. L'ascite, partiellement asséchée réapparait malgré le traitement par HYDROCORTANCYL et LASILIX

L'examen d'entrée montre une patiente apyrétique. Faciés subictérique . Maigreur des deux membres supérieurs et du visage. Membres inférieurs infiltrés d'oedèmes. Nombreux angiomes stellaires.

Ventre souple, distendu et mat. Ascite abondante déplissant partiellement l'ombilic. Circulation veineuse collatérale. Hépatomégalie ferme, bilobée, débordant le rebord costal de 15 cm sur la ligne mammelonnaire. Splénomégalie dépassant de 3 cm le grill costal. Pression artérielle 12 $\frac{1}{2}$ - 6 $\frac{1}{2}$. Pouls 70/mn Le reste de l'examen cardiovasculaire est normal.

Matité de l'hémithorax droit affirmant l'épanchement pleural. Pas de douleurs thoraciques. Pas de dyspnée.

Bilan Biologique.

		A l'entrée	A la Sortie
NFS	Hématies	3 500 000 / mm3	
	Leucocytes	7 200 / mm3	
	Polynucléaires neutrophiles	74 %	
	Lymphocytes	22 %	
	Plaquettes	165 000 / mm3	
	Hématocrite	37 %	37 %
VS		113 / 122	
	Taux de prothrombine	44 %	
	Bilirubine totale	66 mg/l	27 mg/l
	Bilirubine conjuguée	34 mg/l	10 mg/l
	Cholestérol	2,40 g/l	2,10 g/l
	Protéines sériques totales	72 g/l	65 g/l
	Albumine	31 g/l	28 g/l
	α 1 globulines	2 g/l	2 g/l
	α 2 globulines	4 g/l	3 g/l
	β globulines	6 g/l } formant un	7 g/l
	γ globulines	29 g/l } bloc $\beta\gamma$	25 g/l
	Thymol	68 U Vernes	46 U Vernes
	B.S.P.	77 % 15e mn	
		57 % 45e mn	
	Fer sérique	140 /ml	
	Capacité totale de saturation	250 /ml	
	Cléarance de la créatinine	38 ml/mn	

Le transit oesogastroduodénal montre de discrètes varices oesophagiennes. Il n'y a aucune lésion gastrique.

Une ponction d'ascite et trois thoracentèses sont pratiquées. En voici les résultats.

	PARACENTESE	THORACENTESES
	5 Mai	6 Mai 1400 cc 12 Mai 2000 cc 13 Mai 800 cc *
Aspect	citrin clair	citrin clair
Lipides	1 g/l	
Protides	11 g/l	12 g/l
Formule ;Hématies	quelques	rares
Polynucléaires	0	0
Lymphocytes	80 %	88 %
Cellules mésothéliales	20 %	12 %
Coloration de GRAM	Absence de germes	Absence de germes
Cultures	négatives	négatives
Recherche du BK	négative	négative

Une radiographie thoracique de controle est effectuée après évacuation de 800 cc de liquide pleural. Elle affirme la liberté des culs de sacs costo-diaphragmatiques. Il n'existe pas d'image parenchymateuse pulmonaire pathologique L'ascite est résorbée 13 jours après l'hydrothorax. Le 26 Mai sous l'effet du régime et des diurétiques le ventre est asséché. Le périmètre abdominal est passé de 87 cm à 75 cm. La malade pèse 45,6 kg pour 1,62 m. Toutefois lors de la sortie de cette femme le 2 Juin 1971 l'hydrothorax s'est reformé. La matité remonte jusqu'à l'épine de l'omoplate droite. L'urée et la glycémie sont normales. La recherche de l'α-foetoprotéine est négative. L'immunoélectrophorèse est en faveur d'une atteinte hépatocellulaire avec anomalies inflammatoires.

En résumé : Apparition, lors de la deuxième poussée de décompensation d'une cirrhose, chez une femme de 55 ans, aux antécédents d'alcoolisme chronique d'un hydrothorax droit.

Altération profonde des épreuves fonctionnelles hépatiques avec signes d'insuffisance hépatocellulaire, d'inflammation, de rétention et de déficit de la fonction d'épuration.

Liquides pleural et ascitique sont semblables, à formule très fortement lymphocytaire sans aucun signe en faveur d'une surinfection tuberculeuse. Assèchement de l'ascite.

L'hydrothorax, après avoir été résorbé une fois, se reforme.

OBSERVATION N° 3

Monsieur ROU... Roger manutentionnaire de 39 ans est admis dans le service du Professeur CAROLI le 29 Mai 1968 pour une décompensation ascitique d'une cirrhose.

Il ne présente aucun antécédent particulier en dehors d'un éthylisme chronique.

Histoire de la maladie : Début progressif en Mars 1968 d'une ascite isolée

Examen d'entrée : Ascite. Hépatomégalie avec signe du glaçon. Circulation veineuse collatérale. Discret oedème des membres inférieurs. On note une pigmentation cutanée généralisée qui existerait depuis très longtemps. Examen cardiaque normal. Pression artérielle 13-8, Pouls 76 / mn. L'examen pulmonaire note l'abolition du murmure vésiculaire à droite ainsi qu'une matité. Le reste de l'examen est normal.

Bilan paraclinique :

	Bilirubine totale	22 mg/l
	Cholestérol	1,48 g/l
	Protidémie	83 g/l
	Glycémie	1,15 g/l
	Hyperglycémie provoquée	Courbe de type paradiabétique
N F S	Hématies	4 800 000 mm3
	Leucocytes	11 400 / mm3
	Polynucléaires neutrophiles	75 %
	Lymphocytes	20 %
	Hématocrite	49 %
	Cléarance de la créatinine	40 ml/mm
	Masse sanguine	

	Malade	Témoin
Volume sanguin total	7350 cc	5800 cc
Volume plasmatique total	4450 cc	3550 cc
Volume globulaire total	2950 cc	2250 cc

Liquide d'ascite	Protides 18 g/l Culot peu abondant Formule mixte à polynucléaires et lymphocytes.
Liquide pleural	très semblable.

Transit oesogastrique	Varices oesophagiennes. Intégrité gastrique.
Scintigraphie	Importante hépatomégalie, légérement inhomogène avec fixation splénique et rachidienne importante.

Deux cures d'ALDACTONE associées au régime désodé restent inefficaces.

L'EDECRINE n'obtient pas de meilleur résultat. On associe alors ALDACTONE deux comprimés par jour et EDECRINE un comprimé trois jours par semaine, ANDROTARDYL, antibio et vitaminothérapie.

Le 4 Juin le malade fait une phlébite de la jambe gauche sans embolie pulmonaire aisément jugulée par l'héparine.

Le 25 Juin une tentative de mesure de la pression sus-hépatique se solde par un échec. La pression cave en flux libre monte à 25 mm de mercure. Monsieur ROU... sort le 28 août pesant 80 kg, avec un périmètre abdominal de 94 cm. Il continue le traitement cité plus haut. Surveillance régulière en consultation.

Deuxième hospitalisation le 8 octobre en raison de la réaccumulation progressive de l'ascite liée à des écarts de régime. Poids 94 kg. Taille 1,91 m Base pulmonaire gauche mate, vibrations vocales diminuées, murmure vésiculaire aboli. Présence d'un épanchement pleural gauche confirmé par les clichés radiologiques qui ne montrent pas d'anomalie de la trame pulmonaire en dehors d'une image de scissurite à droite. Voici la composition des deux liquides.

24.10.68	ASCITE	PLEVRE GAUCHE
Aspect	Citrin trouble	Citrin trouble
Rivalta	+ +	±
Culot	Presque inexistant, hématique	Peu important, hématique
Formule	Faible densité cellulaire avec grande proportion de lymphocytes	Polynucléaires neutrophiles 15 % Polynucléaires éosinophiles 14 % Lymphocytes 25 % Cellules mésothéliales 46 %
Coloration de GRAM	Absence de germes	Absence de germes
Cultures	Négatives	Négatives

Cliniquement la dyspnée d'effort, les épanchements des deux séreuses, les oedèmes des membres inférieurs et l'image d'un coeur un peu gros sur les clichés thoraciques après thoracentèse évoquent un instant une péricardite. L'absence de douleurs angineuses, l'électrocardiogramme normal, la pression veineuse à 12 cm d'eau, l'absence de reflux hépatojugulaire permettent de rejeter ce diagnostic. Les diurétiques sont arrêtés devant la tendance à l'hyponatrémie. L'hydrothorax gauche a regressé sans toutefois disparaitre. Le patient sort incomplètement asséché le 8 Novembre 1968, il pèse 86 Kg. Son périmètre abdominal est de 104 cm.

Monsieur ROU... revient pour la troisième fois le 4 Février 1969 pour une augmentation pondérale. En un mois il avait pris 5 kg et 5 cm de périmètre abdominal malgré son traitement incluant un régime désodé et des antibiotiques mais ne comportant pas de diurétiques. Il existe une ascite abondante dont on évacue deux litres le jour de l'arrivée du patient. L'examen physique décèle un épanchement pleural droit. La radiographie révèle que l'épanchement est en fait bilatéral à prédominance droite. On pratique une "ponction pleurale" droite évacuant deux litres de fluide mais l'on s'aperçoit rapidement que le liquide est en fait de l'ascite retirée après avoir traversé le diaphragme.

Voici la constitution des liquides retirés :

LIQUIDES	ASCITE 4 FEVRIER	ASCITE 13 FEVRIER	PLEVRE DROITE 13 FEVRIER
Aspect	Citrin trouble	Citrin trouble	Citrin trouble
Protides	24 g/l	23 g/l	42 g/l
Rivalta	+ +	+ + +	+ +
Culot	très minime	peu important, hématique	très minime hématique
Formule	83 % lymphocytes	Cellules épithéliales 14 % Polynucléaires neutrophiles 0 % éosinophiles 1 % basophiles 0 % Lymphocytes 85 % Faible densité cellulaire	Cellules épithéliales 32 % Polynucléaires neutrophiles 12 % éosinophiles 46 % basophiles 1 % Lymphocytes 9 % Nombreuses cellules altérées
GRAM		Absence de germes	Absence de germes
Recherches BK		Négatives	Négatives
Cultures		Négatives	Négatives

On doit retenir la différence entre les formules des deux épanchements ainsi que leur teneur en protides.

La crase sanguine altérée (taux de prothrombine à 50 %) s'améliore progressivement sous vitaminothérapie K. Le malade sort le 13 Mars avec un régime désodé et une antibiothérapie.

Quatrième hospitalisation pour une rechute oedémato-ascitique avec épanchement pleural gauche en Octobre 1969. Le séjour dans le service dure cinq mois. A partir de Mai 1970 on arrête tous les médicaments.

Cinquième admission le 12 Mai 1971 pour une nouvelle poussée ascitique. Le malade est subictérique, fébrile. Il se plaint de douleurs abdominales diffuses à prédominance périombilicale. Il existe une ascite sans épanchement pleural. Urines foncées et peu abondantes. L'ascite est surinfectée.

ASCITE	
Aspect	séro-hématique
Protides	38 g/l
Lipides	1,6 g/l
Polynucléaires neutrophiles	89 %
Polynucléaires éosinophiles	1 %
Lymphocytes	6 %
Cellules mésothéliales	4 %
Hématies	très nombreuses
GRAM	Absence de germes
Cultures	négatives
Recherche BK	négative

Voici le nouveau bilan biologique.

NFS	Hématies	4 350 000 / mm3
	Leucocytes	9 800 / mm3
	Polynucléaires neutrophiles	80 %
	Plaquettes	350 000 /mm3
Bilirubine totale		20 mg/l
Bilirubine libre		11 mg/l
Cholestérol		1,50 g/l
Thymol		17 U. Vernes
Phosphatases alcalines		1,45 U. King Amstrong
Transaminases S.G.P.T.		7 m U. Frankel
B.S.P.		34 % à la 15e minute
		13 % à la 45e minute
Protides totaux		71 g/l
Albumine		38 g/l
γ globulines		16 g/l
Taux de prothrombine		50 %

Les injections intrapéritonéales de SOLNICOL enrayent l'infection de l'ascite. Le patient sort le 7 Juin 1971 ayant perdu 7 kg. Il reçoit 15 mg de SOLUPRED accompagnés de trois comprimés de KALEORID par jour, un anabolisant, des vitamines B et une antibiothérapie.

En récumé :

1) Chez un grand éthylique de 39 ans première décompensation de la cirrhose par une ascite associée à un hydrothorax droit en Mars 1968.

2) En Octobre deuxième poussée ascitique s'accompagnant d'un hydrothorax gauche.

3) Troisième hospitalisation en Février 1969. Présence d'un épanchement pleural bilatéral prédominant à droite.

4) En Octobre 1969 lors du quatrième séjour existance d'un épanchement gauche.

5) En Mai 1971 lors de la cinquième admission : Ascite isolée, sans épanchement pleural.

OBSERVATION N° 4

Monsieur LOB... Roger 58 ans est réadmis dans le service du Professeur CAROLI le 16 Octobre 1971 pour une poussée ascitique.

Cet homme a fait en 1924 une hépatite virale. En 1940 il est victime d'un épisode dysentérique.

Il est hospitalisé en Janvier 1970 pour un syndrome oedémato-ascitique accompagné d'un épanchement pleural de faible abondance dont l'exploration n'est pas entreprise. Un bilan paraclinique établit la présence de varices oesophagiennes et l'intégrité gastrique. Une ponction-biopsie du foie affirme que les fragments ne présentent que peu de sclérose. L'infiltration cellulaire est pauvre et ne comporte ni néovaisseaux, ni néovascularisation. Les plages parenchymateuses dont l'architecture trabéculaire est conservée présentent des altérations hépatocytaires à la fois nucléaires et cytoplasmiques. Microstéatose d'environ 15 %.

La gammagraphie montre un foie de taille normale fixant faiblement la radioactivité. La fixation radioactive est importante au niveau du rachis et de la rate qui est hypertrophique.

Urographie intraveineuse normale. Recherche de l'antigène australia négative. Le malade sort en Février 1970 complètement asséché. L'état général est bon. Un travail de bureau est repris à mi-temps. Le sevrage est total. Le traitement se compose du régime désodé et d'ALDACTAZINE.

En Mai 1971 s'installe une asthénie obligeant à l'arrêt du travail. L'ascite se reforme progressivement. On donne jusqu'en Juillet de l'ALDACTAZINE qui agit faiblement. On change alors pour le TERIAM administré jusqu'en Septembre A la fin de ce mois une ascite abondante persiste et au début d'Octobre l'asthénie s'aggrave encore. L'anorexie est importante. Un épisode de Colibacillose est rapidement enrayé par du KEFLIN et de l'AMPHOCYCLINE.

A son arrivée dans le service le sujet est apyrétique, asthénique et anorexique. Conjonctives subictériques. Angiomes stellaires thoraciques. Pas d'oedèmes des membres inférieurs. Abdomen distendu par une importante ascite (périmètre abdominal) 104 cm déplissant l'ombilic. Circulation veineuse collatérale. Foie et rate ne peuvent être appréciés en raison de l'ascite. Toucher rectal normal.

Pression artérielle 13-8. Pouls 100/mm. Souffle systolique de faible intensité maximal au foyer aortique.

Les deux bases pulmonaires sont mates. Vibrations vocales et murmure vésiculaire sont diminués. La radiographie confirme l'épanchement bilatéral modéré. Examen neurologique normal.

Voici le bilan biologique de ce malade.

Protides totaux	72 g/l	
Albumine	29 g/l	
α 1 globuline	2 g/l	
α 2 globuline	4 g/l	
β globuline	6 g/l	proche du bloc
γ globuline	31 g/l	proche du bloc
Taux de prothrombine	39 %	

	Malade	Témoin
Volume sanguin total	6850 ml	4850 ml
Volume plasmatique	4750 ml	2900 ml
Volume globulaire	2150 ml	1950 ml

Hématies	3 200 000 / mm3
Leucocytes	6 600 / mm3
Polynucléaires neutrophiles	58 %
Lymphocytes	28 %
Plaquettes	80 000
Hématocrite	36 %
Hémoglobine	10,5 g/l

Il n'a pas été pratiqué de ponction pleurale.

Le liquide d'ascite n'étant pas infecté on pratique une réinjection du liquide d'ascite du 29 au 30 Octobre 1971 au terme de laquelle le patient est complétement asséché. Ascite et hydrothorax sont résorbés en totalité. Le malade sort le 3 Novembre dans un état satisfaisant.

En résumé : Première décompensation d'une cirrhose, chez un homme de 57 ans en Janvier 1970, marquée par une ascite et un épanchement pleural. Asséchement obtenu par les diurétiques. Réapparition de l'ascite en Mai 1971. Elle résiste aux diurétiques. Réadmission en Octobre 1970. On découvre alors un épanchement pleural modéré bilatéral. Ascite et pleurésie disparaissent après une séance de réinjection du liquide d'ascite.

Discussion : L'absence d'autre affection concomitante laisse supposer que l'épanchement pleural est un hydrothorax. Des données qualitatives et quantitatives sur ce liquide nous manquent malheureusement, faute de thoracentèse.

OBSERVATION N° 5

Madame CON... Fernande 60 ans entre dans le service du Professeur CAROLI le 29 Novembre 1971 pour une ascite.

Antécédents : Congestion pulmonaire en 1951. Pas d'aveu d'intempérance.

Histoire de la maladie : Au début d'Octobre 1971, la malade est admise dans un hopital bordelais pour un ulcère variqueux. Pendant ce séjour s'installe une ascite d'abondance progressivement croissante, isolée, sans douleur ni fièvre. Le lavement baryté et le transit oesogastrique sont normaux . Il n'y a pas de varices oesophagiennes. Une coelioscopie est normale. Les tests de GROS et le KUNKEL sont perturbés, taux de prothrombine à 60 %.

A l'examen d'entrée dans notre service, il n'y a pas d'ictère. Nombreux angiomes stellaires. Dermite ocre des deux membres inférieurs. Circulation veineuse collatérale. Vergetures. Ascite discrète avec hépatomégalie à foie nodulaire, au bord inférieur tranchant, de consistance dure. Splénomégalie.

L'examen pulmonaire dévoile une matité de la base droite. Le murmure vésiculaire et les vibrations vocales sont abolies . Aucun signe fonctionnel pulmonaire. Epanchement pleural droit. Pouls à 100/mn Pression artérielle 14 $\frac{1}{2}$ - 7 $\frac{1}{2}$.

Examen neurologique normal en dehors d'une petite hypertonie et d'un discret tremblement des doigts.

Bilan paraclinique.

NFS	Hématies	3 500 000 / mm3
	Leucocytes	2 200 / mm3
	Plaquettes	105 000 / mm3
militant en faveur d'un hypersplénisme		
	Hématocrite	36 %
	Hémoglobine	11,5 g/l
	Fer sérique	140 γ/100 ml
	Capacité totale de saturation	380 γ/100 ml
	Albuminémie	30 g/l

Taux de prothrombine	30 %
Transaminases S.G.P.T.	4 U
Bilirubine	24 mg/l
B.S.P.	71 % 15e mn - 45 % 45e mn P1 = 0,023 P2 = 0,009
γ globulines	18 g/l
Thymol	30 U Vernes
V.S.	44 à la 1ere heure
Pas de troubles de l'ionogramme sanguin	
Volume plasmatique	4050 ml (Volume théorique 2700 ml)
Ammoniémie	145 µg / 100 ml
Recherche de l'Antigène Australia	négative
Recherche des foetoprotéines	négative
Recherche du BK	négative

La radiographie thoracique confirme la présence d'un épanchement pleural droit abondant. Il existe une opacité parenchymateuse interlobaire sur le cliché de profil. Une bronchoscopie élimine une lésion néoplasique des grosses bronches et attribue l'image pulmonaire à une pleurésie interlobaire. Le fond d'oeil est normal. Il ne montre pas de tubercules de BOUCHUT.

	ASCITE	LIQUIDE PLEURAL
		Evacuation de 1450 cc en deux fois
Protides	14 g/l	20 g/l
Formule Polynucléaires neutrophiles	1 %	0 %
Polynucléaires éosinophiles	0 %	0 %
Lymphocytes	95 %	93 %
Cellules mésothéliales	4 %	7 %
Hématies	nombreuses	assez nombreuses
Examen après coloration de GRAM	négatif	négatif
Culture	quelques colonies de streptocoques sensibles à l'AMPICILLINE	négatif
Fluoroscopie BK	négatif	négatif

Devant ce tableau d'épanchement pleural contenant 93 % de lymphocytes et 20 g/l de protides on suspecte une bacillose en dépit de la négativité des recherches du BK. On décide de mettre la malade à un traitement antituberculeux.

En résumé : Chez une femme de 60 ans, découverte d'un épanchement pleural droit lors de la première décompensation d'une cirrhose d'origine très vraisemblablement éthylique. Le cliché pulmonaire montre une opacité parenchymateuse interlobaire. Liquide pleural contenant 20 g/l protides, 93 % de lymphocytes. Mise au traitement antibacillaire sans preuve formelle pour une tuberculose. La possibilité d'un hydrothorax est également discutée.

OBSERVATION N° 6

Monsieur SER... Marcel, 53 ans, agent de production entre dans le service du Professeur CAROLI le 4 Mai 1971 pour un ictère et une ascite.

On note chez le patient des antécédents d'intoxication éthylique chronique. Début progressif de la décompensation à partir de Janvier 1971.

A l'examen on note un abdomen distendu par l'ascite. Foie et rate ne sont pas palpables. Circulation collatérale cheminant sur la paroi abdominale.

Oedèmes des membres inférieurs discrets. Le malade est apyrétique, pesant 90 kg, périmètre abdominal 118 cm, taille 1,71 m.

Voici le bilan paraclinique du malade.

Bilirubine totale	19 mg/l
Phosphatases alcalines	11 Unités King Amstrong.
Cholestérol	2 g/l
Thymol	11 Unités Vernes
Albuminémie	37 g/l
γ globulines	13 g/l
B.S.P.	37 % à la 45e minute
Equilibre ionique	normal
Transit oesogastrique	Absence de varices oesophagiennes
Fibroscopie	Confirmant l'intégrité de l'oesophage et de l'estomac
Scintigraphie	montrant un foie ptosé
Laparoscopie	affirmant une cirrhose hypertrophique avec hypertension portale.

Les diverses ponctions d'ascite témoignent d'une infection péritonéale qui est traitée par du SOLNICOL intra-péritonéal.

Ascite :	polynucléaires neutrophiles	38 %
	Lymphocytes	59 %
	Cellules mésothéliales	3 %
	Assez nombreuses hématies	
	Recherche de BK négatives	

Le malade sort le 4 Juin avec 79 kg et 102 cm de périmètre abdominal. Le 14 Octobre il est réhospitalisé dans notre service. Il se plaint d'anorexie et de toux aux changements de position. L'examen dévoile une matité de la base gauche. La radiographie thoracique confirme cet épanchement dont voici les caractéristiques.

15 OCTOBRE	ASCITE	PLEVRE
Aspect	hématique	hématique
Protides	44 g/l	46 g/l
Lipides	1,10 g/l	0,40 g/l
Polynucléaires neutrophiles	-	4 %
Polynucléaires éosinophiles	-	4 %
Lymphocytes	pratiquement 100 %	54 %
Cellules mésothéliales	-	38 %
Hématies	nombreuses	quelques
Cultures	négative	négative
Fluoroscopie BK	négative	négative
Amylase	1,3 U	-
Urée sanguine	-	0,25 g/l
Glycémie	-	1,10 g/l
19 OCTOBRE Cl^-	110 mEq/l	110 mEq/l
NA^+	139 mEq/l	135 mEq/l
RA	22,7 mEq/l	22 mEq/l
K^+	3,7 mEq/l	3,6 mEq/l

Un bilan biologique est refait.

Albuminémie	34 g/l
γ globulines	18 g/l
Taux de prothrombine	77 %
Recherche des BK dans les crachats, les liquides ascitique et pleural	négative
Recherche de l'antigène Australia	négative
Recherche des αfoetoprotéines	négative

Ponction biopsie hépatique : petite fibrose peu diffuse. Pas d'infiltration cellulaire inflammatoire. Fréquentes images d'atrophie hépatocytaire.

Le 25 Octobre une thoracentèse revient blanche: Il n'y a plus de liquide pleural à la base gauche. Le 8 Novembre l'ascite est résorbée. Le patient sort en bon état général. Il est revu le 9 décembre en consultation externe. Le foie est énorme, très dur, non douloureux. Il existe une matité de la base droite liée à l'hépatomégalie.

En résumé : Apparition d'un épanchement pleural riche en protides (46 g/l) lors de la deuxième décompensation ascitique chez un cirrhotique éthylique de 53 ans. Similitude entre les liquides abdominal et thoracique.

Aucune étiologie autre que la cirrhose ne peut être retenue à l'origine de cette pleurésie.

OBSERVATION N° 7

Monsieur COL..., René 39 ans, est hospitalisé le 9 Février 1969 dans le Service du Professeur CONTE pour un coma.

Antécédents. Malade éthylique de longue date. Hospitalisation en Février 1967 à AULNAY sous Bois pour un subictère et une ascite. On retire à cette époque cinq litres de liquide péritonéal.

Première hospitalisation dans le service du Professeur CAROLI le 25 Avril 1967.

A l'examen : Ictère, ascite, oedème des membres inférieurs, hépato-splénomégalie évoquent la cirrhose. Le bilan biologique est fortement perturbé. Hypoalbuminémie à 29 g/l, BSP retenue 41 % à la 45e minute, épreuves de floculation positives, globulines élevées, taux de prothrombine 31 %. L'immuno-électrophorèse plaide en faveur d'une cirrhose d'évolution sévère. Le transit oesogastro-duodénal montre des varices oesophagiennes. La laparoscopie décèle un foie irrégulier, déformé, hypertrophique dans son ensemble mais atrophique en certains endroits, de consistance dure, d'aspect nodulaire à petits nodules, de teinte claire tirant un peu sur le beige mais n'évoquant pas une hémochromatose. La vésicule est normale. Ligaments rond et falciforme apparaissent congestifs La rate est très grosse, globuleuse, avec un épaississement capsulaire, de teinte grise. Le patient quitte le service avec une ordonnance comportant un régime désodé, des antibiotiques et des anabolisants. Il est revu régulièrement en consultation.

Le patient est réadmis le 27 Janvier 1968 pour un syndrome douloureux abdominal de l'hypocondre droit. Le transit est normal. Malade apyrétique. Etat général satisfaisant. Il existe un point douloureux exquis à la face antérieure du foie en regard duquel siège un purpura.

Un bilan biologique est refait.

THYMOL	11 U. Vernes
GROS	1,2 ml
HANGER	++++
KUNKEL-PHENOL	22
Protides sanguins totaux	64 g/l
Serum albumine	27 g/l
Globulines	37 g/l
Bilirubine totale	104 mg/l
Amylasémie	7 U
Taux de prothrombine	57 %
Hématies	2 900 000 / mm3
Leucocytes	16 600 / mm3
Polynucléaires neutrophiles	81 %
Hématocrite	33 %

Sous l'effet d'un traitement purement symptomatique et de l'injection de vitamine K, les douleurs régressent progressivement. L'origine des douleurs abdominales n'a pas été éclaircie. Pour éliminer toute transformation maligne on pratique une scintigraphie hépatique qui présente l'aspect typique d'un foie cirrhotique avec des irrégularités semblant correspondre au point noté par la palpation.

Histoire. Lors de l'arrivée dans le service du Professeur CONTE le patient est dans le coma. Il est agité, ne répond pas aux questions. Il existe une hypertonie des quatres membres. Les réflexes ostéo-tendineux sont vifs et symétriques. Le réflexe cutané plantaire est en flexion. Le réflexe cornéen est aboli mais la mobilité pupillaire persiste. Absence de paralysie, de signe méningé, de troubles du transit, de vomissements. Température normale, pouls à 100 / mn, respiration calme et régulière à 24 mn. Un liquide non hypertendu s'écoule à la ponction lombaire. Sa composition est normale.

En résumé : Apparition brutale chez un cirrhotique d'un coma agité avec hypertonie, sans signes de localisation.

On évoque l'hypothèse d'un coma hyperammoniémique mais il n'y a pas d'infection, le transit est normal, pas d'hématémèse ni de méloena comme le prouvent le toucher rectal normal et l'hématocrite à 38 %. De plus l'ammoniémie est de 85 Y / 100 ml.

Le sujet ayant subi une série d'injections intra-musculaires d'anabolisants on pense alors à l'éventualité du début d'une hépatite grave.

On n'élimine pas également la possibilité d'une cause extra hépatique.

Une radiographie thoracique faite au lit du malade découvre un épanchement pleural droit abondant. On évacue de la plèvre 1600 cc de liquide visqueux hémorragique riche en protides (43 g/l).

Voici le bilan biologique le 9 Février

Hématies	3 900 000 / mm3
Leucocytes	10 400 / mm3
Polynucléaires neutrophiles	80 %
VS	102 à la 1ere heure
Bilirubine totale	27 mg/l
Protéines totales sériques	75 g/l
Taux de prothrombine	72 %
Transaminases S.G.P.T.	9 mU
Urée sanguine	0,20 g/l
Glycémie	1,55 g/l
Cl-	105 mEq/l
RA	14,5 mEq/l
Na+	143 mEq/l
K+	4,1 mEq/l

Le lendemain 10 février, l'état du patient s'est considérablement amélioré. Il a repris conscience. Il est calme, l'hypertonie a régressé. Le foie déborde de quatre travers de doigts le rebord costal, son bord inférieur est tranchant et dur. Une nouvelle scintigraphie hépatique montre un aspect identique à la précente. La laparoscopie objective une cirrhose hypertrophique banale.

L'hémithorax droit est mat. Vibrations vocales et murmure vésiculaire sont très diminués. Il n'y a pas de toux ni de dyspnée. Le 13 février on retire 400 cc de liquide pleural séro-hématique contenant 86 % de lymphocytes. On soulève alors l'hypothèse d'une tuberculose pulmonaire. Une biopsie pleurale effectuée le 19 Février est blanche.

Le 3 Mars le patient est transféré dans le service de pneumologie du Professeur KOURILSKY pour exploration de l'épanchement thoracique.

Voici les résultats de l'analyse du liquide pleural prélevé le 6 Mars (à ce moment il n'y a plus d'ascite).

6 MARS

Aspect	hémorragique
Protides	25 g/l
Culot	assez abondant
Polynucléaires neutrophiles	8 %
Polynucléaires basophiles	4 %
Lymphocytes	88 %
Macrophages	quelques rares
Cellules mésothéliales	0
Recherche de BK	négative

Le 11 Mars une nouvelle biopsie de plèvre n'apporte aucun élément en faveur d'un processus tumoral ou d'une inflammation spécifique. Il existe une réaction pleurale banale sans caractère spécifique.

Le 27 Mars on entreprend une antibiothérapie antituberculeuse triple accompagnée de CORTANCYL. Le 2 Avril apparait un état confusionnel avec désorientation temporospatiale, fabulation, flapping trémor. Le reste de l'examen ne décèle pas d'hémorragie extériorisée, pas de diarrhée, pas d'infection. L'ammoniémie est à 280 µg/100 ml. On se demande alors si cette poussée d'encéphalopathie hyperammoniémique n'a pas été favorisée par l'INH et le TRECATOR dont on suspend l'administration. Les jours suivants l'état neurologique du patient s'améliore, l'hyperammoniémie s'efface. Le 17 Avril on retire 450 cc de liquide pleural de composition analogue à celui du 6 Mars Le 21 on soustrait à nouveau 500 cc. Devant l'inefficacité du traitement antibacillaire l'hypothèse de la tuberculose est remise en question.

La recherche d'une cause locale à l'épanchement reste négative. Le caractère hémorragique du liquide serait il dû aux perturbations de la crase sanguine ? (taux de prothrombine 57 %).

Monsieur COL.quitte le service ~~le service~~ le 31 Mai 1969. L'épanchement pleural a regressé sans toutefois disparaitre complètement. Il est suivi régulièrement en dispensaire.

En résumé : Chez un éthylique de 39 ans, hospitalisé pour un coma qui régressera rapidement et dont l'étiologie n'a pas été précisée une radiographie thoracique systématique découvre un épanchement pleural droit sérohémorragique contenant 25 g/l de protides. Le traitement antibacillaire entrepris sans preuves doit être interrompu en raison de l'aggravation de l'état du patient. Possibilité d'hydrothorax.

OBSERVATION N° 8

Madame JAN... Marguerite, 44 ans, entre dans le service le 12 Juin 1971 pour un ictère fébrile accompagné d'ascite.

Antécédents : Primo-infection tuberculeuse à l'age de 11 ans, soignée en préventorium. A vécu en Algérie et Tunisie jusqu'à l'age de 34 ans. Elle y contracte le paludisme et une dysenterie amibienne. Elle vit en métropole depuis 1961. Hystérectomie totale en 1966.

Intoxication éthylique chronique certaine. Hospitalisation pour poussée ascitique en 1968.

Histoire de la maladie: L'épisode actuel est marqué par l'apparition d'un ictère fébrile puis d'oedèmes des membres inférieurs et d'une ascite. Il n'y a pas eu de phase pré-ictérique. L'interrogatoire est géné par une désorientation temporo-spatiale.

A L'examen d'entrée, cette désorientation ainsi qu'un ictère cutanéo-muqueux intense attirent d'emblée l'attention. Il n'y a pas d'angiomes stellaires mais il existe une nette tendance ecchymotique. L'abdomen indolore, sauf dans l'hypocondre droit légérement sensible, est distendu par une ascite d'abondance moyenne. Le lobe droit du foie dépasse le rebord costal de 3 cm. Le lobe gauche n'est pas palpé. La surface hépatique est lisse, le bord inférieur mousse. La rate est palpée. Une circulation collatérale sillonne les flancs. Toucher rectal normal. L'examen neurologique ne rapporte aucun signe subjectif. Une amyotrophie considérable des membres inférieurs entrave la montée des escaliers. Les réflexes rotuliens et achilléens sont faibles. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. Il existe un tremblement minime des extrémités mais pas de flapping trémor. Les examens pulmonaires et cardiaques sont strictement normaux. Les jours suivants l'admission, la conscience redevient normale. Une diarrhée, faite de 6 selles quotidiennes, accompagnée d'un météorisme abdominal douloureux s'installe. Le transit oeso-gastrique ne montre aucune anomalie organique : pas d'ulcère, pas de varices oesophagiennes, mais léger reflux oesophagien. Une ponction d'ascite ramène un liquide citrin ne contenant pas de culot après centrifugation. Il est impossible d'en établir une formule car les éléments sont trop peu nombreux. Les cultures à partir de ce fluide sont négatives.

Biologie.

N.F.S.	Hématies	2 000 000 / mm3
	Leucocytes	4 800 / mm3
	Plaquettes	60 000 / mm3
	Hématocrite	28 %
Taux de prothrombine		30 %
Proconvertine		13 %
Accélérine		44 %
Fibrinogène		1,70 g/l

Evolution. Le 22 Juin la patiente se plaint de toux. La température monte à 38° . L'examen retrouve un foyer de matité de la base pulmonaire droite. Le cliché thoracique dévoile des opacités parenchymateuses disséminées, bilatérales. On évoque alors trois étiologies :

1) Une bronchopneumopathie
2) Un poumon cardiaque
3) Une tuberculose.

On note également un épanchement pleural droit abondant. Le 24 Juin la toux ainsi que la fièvre disparaissent. La cuti-réaction est négative. Ces faits militent contre la tuberculose. Le 25 un nouveau cliché radiographique affirme un épanchement pleural bilatéral.

25/06/1971	LIQUIDE PLEURAL DROIT
Aspect	jaune trouble
Protides	4 g/l
Hématies	très nombreuses
Polynucléaires neutrophiles	10 %
Lymphocytes	32 %
Cellules mésothéliales	5 à 8 %
Cultures	négatives
Recherche de BK par fluoroscopie	négative

Malgré l'apyréxie, la cuti-réaction négative, la pauvreté en protides du liquide pleural on met la malade à un traitement antituberculeux auquel s'ajoute le régime désodé, 30 mg/j de CORTANCYL et des anabolisants. Une ponction-biopsie hépatique montre une image de fibrostéatose très massive : 95 % des hépatocytes sont le siège d'une enclave lipidique. Une fibrose de moyenne importance, assez diffuse, s'insinue en grèles expansions entre les travées. Il n'y a pas de réaction inflammatoire notable.

Le 7 Juillet la malade est à nouveau subfébrile. La numération formule sanguine affirme une infection (16100 leucocytes / mm^3 dont 80 % de polynucléaires neutrophiles). La cléarance de la créatinine est très abaissée : 10 ml/mn. Le compte d'Addis est peu perturbé : 800 leucocytes / mn, 4100 hématies / mn. L'examen cytobactériologique des urines découvre par culture de nombreuses colonies de staphylocoques pathogènes. Cette infection est jugulée par une antibiothérapie adaptée.

La scintigraphie dessine un foie petit et faiblement radioactif par rapport au tissu voisin. Le lobe gauche n'est pas séparable de la rate qui est aussi grosse que le foie et plus radioactive que lui. La rachis est visible. L'image d'ensemble est en faveur d'un processus cirrhotique.

Voici le bilan biologique hépatique du 26 Juillet.

Albumine	30 g/l
α 1 globuline	2 g/l
α 2 globuline	7 g/l
β globuline	5 g/l
γ globuline	11 g/l
Protéines totales	55 g/l
Thymol	26 U. Vernes
Bilirubine totale	30 mg/l
Bilirubine conjuguée	24 mg/l
Cholestérol	1,60 g/l

Les images pulmonaires droites ont régressé en Août pour laisser la place à une image gauche éphémère qui a disparue après traitement comportant TOTAPEN et GENTALINE.

Cette femme a également posé le problème d'une anémie par déficit en acide folique. Cette anémie a régressé après administration de FOLDINE.

En résumé : Chez une femme de 44 ans, éthylique de longue date, première poussée d'ascite isolée en 1968. Apparition en Juin 1971 d'un ictère fébrile avec ascite motivant l'hospitalisation. Au 10e jour d'hospitalisation découverte d'un foyer pulmonaire de la base droite. Les radiographies montrent des opacités parenchymateuses disséminées avec épanchement pleural droit abondant. Trois jours plus tard les clichés thoraciques affirment un épanchement bilatéral. Le liquide est un transudat. Mise au traitement antibacillaire sans preuves de tuberculose. Pneumopathie banale probable en Aout 1971.

Discussion : Ce cas illustre les difficultés d'affirmer l'hydrothorax. Le liquide pleural est un transudat mais on ne dispose pas du dosage du liquide ascitique. L'épanchement de Juin est il lié à une tuberculose ? Nous ne possédons pas d'arguments en faveur de cette hypothèse : cuti négative, transudat pleural à formule mixte. Cependant on décide d'administrer des antibacillaires devant le moindre soupçon.

OBSERVATION N° 9

Madame JUL Marie 41 ans entre dans le service le 1er Juin 1971, transférée d'une clinique de MEKNES.

Antécédents : Ethylisme chronique. Appendicectomie en Février 1970 compliquée par un retard de cicatrisation de l'incision abdominale

Histoire de la Maladie : En Mars 1971 apparait progressivement un ictère, précédé de prurit mais sans douleurs ni fièvre. Depuis plusieurs mois l'état général de cette femme obèse s'était dégradé. Elle était asthénique et anorexique. Elle avait perdu 20 kg en un an (depuis le début de 1970).

La radiographie de l'abdomen sans préparation ne montre pas de calculs vésiculaires opaques. La vésicule est exclue à la cholangiographie intraveineuse. Une cholécystostomie est faite à MEKNES le 29 Avril 1971. Elle permet de voir un foie très dur, de couleur orange. La vésicule contient une boue biliaire : on draine alors par une sonde ramenant 2 litres de bile jaune intense. Ce débit diminuera les jours suivants. Un fragment hépatique est prélevé pendant l'intervention. Son examen histologique montre une cirrhose paraissant à point de départ périportal. Il existe une stéatose massive et diffuse. Présence de signes de cholostase. L'étiologie des lésions parait difficile à préciser. En raison de la cholostase et de l'architecture de la fibrose l'anatomopathologiste évoque une cirrhose biliaire mais il ajoute que la stéatose massive et les discrets infiltrats inflammatoires ne plaident pas en faveur de ce diagnostic.

Lors de l'entrée dans le service cette femme est asthénique, ictérique avec une fièvre à 38. L'incision de la cholécystostomie n'est pas refermée. Le foie ne peut être apprécié en raison de l'état de la paroi du ventre. Une paracentèse ramène quelques gouttes de liquide ascitique, bien insuffisantes pour permettre un examen cytobactériologique.

Voici le bilan biologique et paraclinique

NFS :	Hématies	3 150 000 / mm^3
	Leucocytes	29 500 / mm^3
	dont 91 % de polynucléaires neutrophiles affirment l'infection.	
	Plaquettes	320 000 / mm^3
	V S	116/123
Hématocrite		42 %
	B.S.P.	65 % à la 15e mn 44 % à la 45e mn.
		P1 = 0,028 P2 = 0,057
Recherche de l'antigene Australia		négative
Immunoélectrophorèse		anomalies inflammatoires et de cholostase
Gammagraphie		foie très gros et très peu actif surtout à droite. Le bord externe est presque muet La rate est très grosse, nettement plus active que le foie. Le rachis autant que le foie. Image militant en faveur d'une cirrhose grave.

Evolution.

Le 8 Juin un culot urinaire montre d'assez nombreux leucocytes, très nombreuses hématies, nombreuses cellules épithéliales, important dépot de cristaux amorphes, à la culture : colonies de streptocoques. Au compte d'ADDIS : 27 200 leucocytes / mn et 4 650 hématies / mn pour 140 cc. Les jours suivants on pose 7 flacons d'albumine. Sous l'effet de 200 cc de mannitol à 25 % la diurèse passe de 500 à 1 200 cc par jour le 15 Juin. Toutefois une hyponatrémie à 115 mEq/l s'installe. L'urée sanguine grimpe à 1,30 g/l. La cléarance et la créatine est fortement abaissée (37 ml/mn). Complexe prothrombique 32 %.

Après arrêt du mannitol la natrémie remonte à 129 mEq/l. La natriurie atteint jusqu'à 20 mEq/l soit pratiquement la ration sodée quotidienne. L'urémie persiste entre 1,30 à 150 g/l, puis s'améliore.

Le 28 Juin on met en place un drain abdominal qui sera retiré le 7 Juillet.

Le 10 Juillet la ponction thoracique démontre un épanchement pleural droit. Il n'y a aucun signe fonctionnel. Voici la composition de ce liquide.

DATES	10.7.71	19.7.7	26.7.7	4.8.71
Quantité retirée	1 500 cc	2 500 cc	explo-ratrice	1 250 cc
Aspect	jaune foncé trouble	citrin trouble	-	jaune foncé trouble
Protides	-	-	47 g/l	41 g/l
Amylose	-	absence	-	-
Hématies	assez nombreuses	-	-	assez nombreuses
Polynucléaires neutrophiles	40 %	7 %	-	71 %
Polynucléaires éosinophiles	9 %	75 %	-	0 %
Polynucléaires basophiles	0 %	4 %	-	0 %
Lymphocytes	42 %	6 %	-	12 %
Cellules mésothéliales	7 %	8 %	-	17 %
Coloration de GRAM	pas de germes	pas de germes	-	pas de germes
Culture	négative	négative	-	négative
Recherche de BK (Fluoroscopie et culture)	négative	négative	-	négative

Malgré les ponctions évacuatrices le 17 Août l'épanchement remonte jusqu'à la pointe de l'omoplate droite. La malade quitte le service le lendemain pesant 53,5 kg. Son périmètre abdominal est de 91 cm.

Voici le bilan biologique réalisé en ambulatoire le 1er Septembre.

Protides totaux	70 g/l
Albumine	38 g/l
α 1 globulines	3 g/l
α 2 globulines	5 g/l
β globulines	6 g/l
γ globulines	18 g/l
Phosphatases alcalines	17,5 U. KING AMSTRONG
Thymol	36 U. VERNES
Bilirubine totale	44 mg/l
Bilirubine conjuguée	26 mg/l
Cholestérol	2,90 g/l

Le 4 Septembre la malade est réadmise en raison d'une importante prise de poids (Poids 59 kg, périmètre abdominal 98 cm). L'ascite est modérée. Il existe un discret subictère.

La radiographie pulmonaire montre la persistance d'un important épanchement droit. On retire 1,500 cc de liquide verdatre coagulant rapidement. Il renferme 42 g/l de protides. Les cultures en sont négatives. L'ascite n'est pas infectée : Polynucléaires neutrophiles 5 %. Lymphocytes 56 %. Cellules mésothéliales 39 %, quelques hématies. La recherche de l'antigène australia est négative.
Le dosage des anticorps anti noyaux est positif au 1/50e.

En résumé : Chez une femme de 41 ans survient en Mars 1972 un ictère précédé de prurit, sans fièvre ni douleurs. Cholecystostomie le 29 Avril. L'histologie du foie montre une stéatose diffuse massive avec début de fibrosclérose d'étiologie non précisée (cirrhose biliaire évoquée). Suites opératoires compliquées par une suppuration trainante de la paroi. Découverte d'un épanchement pleural droit au 70e jour après l'intervention. C'est un exsudat tenace à formule variable, stérile.

Discussion : Cet épanchement est peut-être lié à la suppuration sous diaphragmatique. Nous n'en possédons pas de preuve irréfutable.

OBSERVATION N° 10

Madame PAT... Marie-Louise 67 ans, fait une première poussée de cirrhose en 1966 avec rétention hydrosodée, stabilisée pendant plusieurs années par un régime désodé et des anabolisants.

Rechute en Avril 1970 sans facteur déclenchant, traitée par ALDACTONE. Nouvelle poussée un mois plus tard sans doute due à des écarts de régime. Elle est hospitalisée dans le service en Septembre 1970 pour un nouvelle poussée d'ascite à laquelle s'ajoute un épanchement pleural. Tous les deux sont de nature chyleuse avec respectivement 45 à 55 grammes par litre de protides et 6 à 8 de lipides. Le bilan fait en Septembre 1970 montre une fonction hépatocytaire peu perturbée : prothrombine 59 %, albuminémie 36 g/l. Il n'y a pas de rétention biliaire. Il existe un léger hypersplénisme avec 3 600 globules blancs et 8000 plaquettes. Ce qu'on note essentiellement, c'est un volume plasmatique bas alors que le volume globulaire est augmenté. Il n'y a aucun élément en faveur d'un processus adénomateux surajouté. Il existe de volumineuses varices oesophagiennes mais aucun élément expliquant la nature chyleuse des liquides. La lymphographie est normale. L'absorption de beurre n'augmente pas le taux de lipides de l'ascite. La malade quitte l'hopital avec un traitement antibiotique, du potassium et de l'ALDACTONE 3 comprimés 3 jours par semaine ainsi que du RIMIFON.

Elle est réhospitalisée d'urgence le 21 Octobre 1970 pour une azotémie et une gène respiratoire extrêmement importante.

A l'arrivée, malade anictérique, apyrétique, ayant une ascite très importante pas d'oedèmes des membres inférieurs, épanchement pleural remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate. Azotémie 0,85 g/l, hyponatrémie à 125 mEq/l, hypochlorémie 87 mEq/l, hyperkaliémie 5,7 mEq/l, créatinine sanguine 14 mg avec une cléarence de 20 ml/mn. Le liquide d'ascite est blanc laiteux et contient 35 g/l de protides.

Une réinjection du liquide d'ascite est entreprise le 22 Octobre. Elle dure 20 heures et demi. On obtient 5,5 l d'ultrafiltrat. Le périmètre abdominal passe de 106 à 94 cm et le poids en fin de réinjection est de 57,7 kg. Le liquide d'ascite est très fortement lactescent, ayant un aspect de lait pur au début et apparaissant beaucoup moins chyleux en fin de réinjection durant laquelle on recueille 1,300 l d'urine contenant 12,5 mEq de sodium, 71 mEq de potassium, 26 g d'urée. A la fin de la réinjection l'azotémie est à 1,15 g/l le sodium est passé de 125 à 129, la kaliémie de 5,7 à 5. L'hématocrite est à 37 %.

Pour étudier les communications entre le chylothorax et l'ascite on injecte dans la cavité pleurale 1 cc de Bleu EVANS et 20 ml d'hématies marquées au chrome 51 radioactif. A la vue il n'y a aucun passage de Bleu dans la cavité péritonéale et l'ascite. Des prélèvements sont effectués toutes les demies heures pour mesure de la radioactivité et détection du Bleu. Les dosages sont négatifs.

A la fin de la réinjection le niveau supérieur de la matité dans l'hémithorax droit a baissé de 8 cm.

Dans la nuit du 24 Octobre apparait une hémorragie digestive très abondante mal contrôlée par sonde de BLAKEMORE. Une laparotomie est faite le lendemain par le docteur HIVET. Sur la malade endormie la spléno-portographie montre une pression à 35 cm d'eau. L'axe splénoportal est strictement normal, la veine porte est très grosse, le foie petit, il n'y a pas de thrombose portale. A l'ouverture on trouve 4 litres d'ascite chyleuse, une très grosse rate. Le foie a une allure cirrhotique néoplasique avec de nombreux lobules blanchâtres sur les deux lobes. L'histologie précise qu'il s'agit de formations malignes. Devant cette surprise opératoire le chirurgien referme la paroi. La patiente décède le 30 Octobre d'une récidive hémorragique.

TABLEAU RESUMANT LES OBSERVATIONS

N°	NOM D'ENTIER	SEXE	AGE	COTE	ABONDANCE	POUSSEE DE DECOMPENSATION	CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE	ASPECT	FORMULE	PROTIDES PLEURAUX	THYMOL	PROTHROMBINE	ALBUMINE	REMARQUES
1	[illegible]... 435/68	M	52	D	3300 cc (3×)	2e	Signes fonctionnels. Gêne respiratoire	citrin	mixte	12 g/l 24 g/l	42 U. VERNES	53 %	36 g/l	Démonstration de la présence d'un orifice diaphragmatique
2	COL. Jeanne 426/71	F	55	D	4200 cc (3×)	2e	Examen physique (matité)	citrin	lymphocytaire	12 g/l	68 U. VERNES	44 %	31 g/l	
3	ROU... 656/68	M	39	D G B d G -	-	1e	matité -	citrin trouble -	mixte mixte éosinophile -	18 g/l 42 g/l -	17 U. VERNES	36 % 61 %	38 g/l	Epanchement " à bascule " Augmentation de la richesse en protides des derniers épanchements.
4	LOB... 208/70	M	58	B	-	1e	matité	non ponctionné				39 %	29 %	N'a pas été ponctionné. Assèchement par réinjection d'ascite.
5	CON... 1015/71	F	60	D	1450 cc (2×)	1e	matité	séro-hématique	lymphocytaire	20 g/l	30 U. VERNES	30 %	30 g/l	Institution d'un traitement anti-tuberculeux sans preuve de la bacillose
6	CHR... 466/71	M	53	G	-	2e	Signes fonctionnels. Toux dyspnée	hématique	lymphocytaire	45 g/l	11 U. VERNES	77 %	34 g/l	Exudat pleural et ascitique.
7	COL René 237/67	M	39	D	1350 cc (3×)	2e	Radiographie	séro-hématique	lymphocytaire	25 g/l	21 U. VERNES	50 %	25 g/l	Suspicion de bacillose. Le traitement anti-tuberculeux aggrave l'état.
8	JAN ... 691/71	F	44	B	-	1e	Signes fonctionnels	jaune trouble	mixte	4 g/l	26 U. VERNES		30 g/l	Opacités parenchymateuses pulmonaires. Transudat.
9	JUL... 683/71	F	41	D	6700 cc (4×)	1e	Radiographie	citrin trouble	mixte puis éosinophile puis neutrophile	47 g/l	36 U. VERNES	50 %	38 g/l	Exsudat en rapport avec l'infection ?
10	PAT... 136 bis/70	F	69		-	2e	matité	chyleux		55 g/l		59 %	36 g/l	Etude isotopique. Traitement par réinjection de l'ascite.

V - C L I N I Q U E

MAC KAY pose les critères du diagnostic de l'hydrothorax des cirrhotiques. Pour lui cette entité est définie par la présence d'une cirrhose du foie, non associée à une autre maladie, susceptible de déterminer un épanchement pleural de plus de cinq cents millilitres ayant les caractères d'un transudat amicrobien.

A / L'EXAMEN

Rarement l'hydrothorax prend une importance dominante dans la symptomatologie de la maladie cirrhotique.

Les signes d'appel sont le plus souvent discrets. Ils demandent à être recherchés soigneusement, de parti pris devant tout cirrhotique.

La dyspnée peut attirer l'attention du médecin. Elle est en rapport avec l'abondance de l'épanchement thoracique. Toutefois une ascite très abondante sans hydrothorax, ou associée à un épanchement pleural minime, refoule fortement le diaphragme vers le haut, tasse les poumons dans la cavité thoracique et peut être cause de dyspnée par ce mécanisme.

L'existence de la dyspnée est fréquente mais à des degrés très variables. Presque toujours elle débute de manière fruste : ignorée par le malade, à peine perceptible au repos, elle se démasque lors d'un effort physique. Rarement son installation est brutale. On se trouve alors en présence d'une polypnée angoissante opprimant et épuisant le malade qui réclame un geste thérapeutique rapide. Devant une telle dyspnée permanente même au repos on se trouve dans l'obligation de ponctionner d'urgence la plèvre. L'intensité de cette dyspnée est directement proportionnelle à la rapidité avec laquelle le liquide épanché dans la plèvre s'est accumulé.

L'abondance du fluide ainsi que sa vitesse de reformation interviennent également sur l'évolution de la dyspnée.

La latence de l'hydrothorax est un caractère propre à cet épanchement. Le malade ne ressent pas de point de coté. Il ne frissonne jamais et reste habituellement fébrile pendant que s'installe l'hydrothorax.

Une petite ascension de la courbe thermique, revenant rapidement à son niveau antérieur est possible. Ailleurs le cirrhotique présente une petite fébricule bien coutumière dans cette affection et l'apparition de l'hydrothorax ne la modifie pas.

La douleur thoracique peut être le premier signe dont se plaint le patient. C'est une douleur minime siégeant du coté où vient d'apparaître l'épanchement. Le patient la décrit comme une vague gène douloureuse. Souvent elle se confond avec la dyspnée.

La toux attire parfois l'attention vers le thorax. C'est une toux sèche et répétée. Assez caractéristique de l'épanchement serait sa répétition lors des mouvements ou changements de position. L'observation n° 6 en fournit un exemple.

La cyanose et la turgescence des veines du cou ne se voient que dans les épanchements massifs installés brutalement. Elles sont exceptionnelles. Nous ne les avons jamais constatées parmi nos malades.

Parmi les 10 dossiers que nous présentons l'épanchement pleural ne s'est révélé que trois fois par des signes fonctionnels (Observation n° 1, n° 6 et n° 8). C'est dire tout l'intérêt que l'on doit accorder à un examen physique soigneux, gardant constamment à l'esprit la possibilité d'un épanchement pleural chez le cirrhotique.

La matité représente le signe le plus constant et le plus fidèle. Elle est franche avec sensation de résistance au doigt. La limite supérieure indique approximativement l'abondance de l'épanchement. Une matité localisée à la base du thorax témoigne d'une faible quantité de liquide intra pleural. Remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate elle marque un épanchement moyen. Envahissant l'ensemble de l'hémithorax elle reflète un hydrothorax massif.

La signification de cette matité n'est pas toujours univoque. Il convient d'éliminer tout d'abord un gros foie responsable d'une matité de la base droite. Dans ce cas le murmure vésiculaire n'est pas modifié.

Ailleurs, en cas d'hydrothorax de faible abondance associé à une ascite considérable, la matité peut être liée à l'épanchement abdominal qui aura tendance à masquer l'existence du fluide sus-diaphragmatique.

Comment distinguer une matité d'origine ascitique, d'une matité en rapport avec l'hydrothorax ? POINSO et CHANAS proposent de percuter le malade en position génu-pectorale. Le sujet étant dans cette position, si la matité est due à l'ascite, les bases de mates deviennent sonores.

Les vibrations vocales et le murmure vésiculaire ne sont pas toujours abolis au début. Ils peuvent être seulement diminués.

Parmi les malades dont nous présentons les observations l'épanchement pleural s'est dévoilé par une matité cinq fois.

Le frottement pleural n'est pas retrouvé dans ces hydrothorax .

B / L'EXAMEN RADIOLOGIQUE.

Il est capital. Pratiqué systématiquement, il découvre un pourcentage de cas appréciable des hydrothorax restés cliniquement latents. Ailleurs il confirme les conclusions de l'examen physique.

La radiographie thoracique de face et de profil est l'examen majeur. Disons tout de suite que la lecture et l'interprétation des clichés, pris chez ces malades ascitiques, chez lesquels le liquide abdominal remonte très haut, est difficile. La radiographie sous-estime généralement la quantité de fluide contenu dans la plèvre. Si un premier cliché est inapte à faire la preuve d'un épanchement de faible abondance on le répétera quelques jours plus tard. On aura alors intérêt à répéter les radiographies, le malade étant en décubitus latéral et expiration forcée selon la technique décrite par ROCHE (EAUBONNE).

Les clichés de face montrent une surélévation du diaphragme plus marquée d'un coté et sur le profil on observe une opacité à concavité supérieure occupant le sinus postérieur, car les épanchements pleuraux en plèvre saine sont rétrodiaphragmatiques, soulèvent la face inférieure du poumon et abaissent le diaphragme avec une base et un sinus qui restent clairs. Le liquide étant mobile avec la position du malade, on pratique des radiographies en inclinaison latérale et expiration forcée. Cette méthode permet de voir le liquide collecté le long de la gouttière externe du thorax.

Dans l'inclinaison latérale les mouvements du thorax sont plus amples qu'en position verticale, et le déplacement du médiastin se fait du coté de l'épanchement réalisant deux conditions très favorables pour refouler le liquide du coté incliné.

L'invisibilité du liquide sur les clichés standard de face est due à sa faible abondance, à sa localisation interpneumodiaphragmatique ou costo-diaphragmatique postèrieure.

Pour LEGRI les clichés en inclinaison latérale, en décubitus latéral, en Trédelenbourg aident grandement à objectiver les petits épanchements. L'auteur ne cite que deux échecs sur trente cas, la radiographie ayant été incapable de révéler un épanchement de trois cents et un autre de cinq cents millilitres.

La radiologie présente un intérêt dans l'étude du mécanisme de formation du fluide thoracique. En cas de passage direct du liquide ascitique par un ou plusieurs micro-orifices dans le diaphragme vers la plèvre, un hydropneumothorax très net sur les clichés thoraciques se développe inconstamment après l'induction d'un pneumopéritoine. Notre observation n° 1 illustre ce fait.

La radiographie permet d'étudier le parenchyme pulmonaire et d'éliminer toute anomalie à ce niveau. On s'attachera tout particulièrement à écarter la tuberculose. Les clichés les plus démonstratifs seront obtenus quelques heures après une ponction de plèvre évacuatrice. Devant des anomalies minimes de la trame on aura recourt aux tomographies.

Enfin dernier intérêt de la radiographie: elle permet de suivre l'évolution de l'hydrothorax sous l'effet du traitement.

La radioscopie si elle était pratiquée objectiverait la diminution de la cinétique de l'hémithorax atteint ainsi qu'un déplacement du médiastin en cas d'épanchement abondant.

C / LA THORACENTESE

La ponction pleurale exploratrice affirme le caractère d'hydrothorax en ramenant un liquide à type de transudat, le plus souvent clair, citrin dont nous étudierons les caractères physico-chimiques, cytologiques et bactériologiques plus loin. A condition de prendre les précautions d'usage, cette variété de ponction peut être répétée maintes fois sans inconvénient pour le patient. Il n'en va pas de même pour

La ponction évacuatrice de plèvre qui a notre avis ne doit être pratiquée qu'en cas d'obligation impérieuse, chez un sujet fortement dyspnéique réclamant un soulagement rapide que seule cette technique peut procurer.

Nous voudrions souligner un point particulier commun aux ponctions exploratrices et évacuatrices. Un incident relativement fréquent, qui doit être bien connu, consiste à ponctionner l'ascite au travers du diaphragme. Lorsque l'ascite est abondante, elle refoule considérablement le diaphragme vers le haut. Le liquide péritonéal remonte en arrière très haut par un phénomène de capillarité. Comment distinguer une ponction de plèvre correcte d'une ponction d'ascite à travers la plèvre puis le diaphragme ? Cela est aisé. En effet le liquide ascitique ainsi prélevé par erreur est très abondant. Il s'écoule sous forte pression. La compression manuelle de l'abdomen du patient accélère le débit d'évacuation du fluide. On peut également demander au malade de pousser comme s'il se présentait à la selle. A chaque effort correspond une augmentation du débit qui se ralenti immédiatement après le relachement de la paroi abdominale. Un autre moyen consiste à faire asseoir le sujet : l'écoulement tend alors à se tarir. Du bleu de méthylène introduit par l'aiguille thoracique peut être immédiatement retiré par un trocart abdominal.

Enfin, après une "ponction évacuatrice de plèvre" la radiographie thoracique ne met pas en évidence de diminution de l'épanchement pleural.

L'une de nos observations rapporte un tel incident. (Observation n° 3)

Cet incident sera évité en ponctionnant assez haut en pleine zone de matité.

D / VOLUME DE L'EPANCHEMENT THORACIQUE

L'hydrothorax est un épanchement d'abondance toujours considérable MAC KAY, nous l'avons déjà vu, exige un volume supérieur à cinq cents millilitres. Pour lui, en dessous de ce chiffre l'étiologie de l'hydrothorax ne serait pas la cirrhose. Cela nous oblige à éliminer les épanchements décrits par POINSO.

La quantité totale de liquide retiré par ponction est parfois prodigieuse car le fluide à peine évacué se reforme aussitôt. Ainsi FROTHINGHAM relate l'histoire d'un médecin buveur de whisky ayant présenté un hydrothorax droit. La maladie avait débuté en Novembre 1939 et se termina dix neuf mois plus tard en Mai 1941 par la mort du patient. Pendant ce laps de temps on pratiqua 211 thoracentèses ramenant 467 litres de fluide,87 paracentèses retirèrent 214 litres d'ascite. Le liquide pleural se reformait au fur et à mesure qu'on le soustrayait. MORROW rapporte le cas d'un de ses malades chez lequel treize thoracentèses ramenèrent vingt cinq litres.

Ces deux exemples mettent en lumière le point suivant : ce qui est important dans l'hydrothorax du cirrhotique est sa tendance à se reformer après ponction pleurale évacuatrice. Parmi nos observations, le volume de liquide retiré de la plèvre a toujours été inférieur à dix litres.

E / VOLUME DE L'ASCITE

Généralement l'abondance de l'ascite est modérée. Abondante, elle crée, parfois, des difficultés de diagnostic de l'hydrothorax comme nous l'avons déjà signalé. Ailleurs l'ascite est infraclinique. La percussion abdominale est incapable d'affirmer une lame liquidienne. L'un de nos patients présentait un épanchement pleural abondant. L'examen abdominal ne put mettre en évidence une ascite. Ce n'est que lorsqu'on introduisit le trocart de laparoscopie, que quelques centimètres cubes de fluide péritonéal s'écoulèrent. (Observation n°1)

F / RELATION ENTRE LE VOLUME DE L'HYDROTHORAX ET CELUI DE L'ASCITE

Toutes les combinaisons imaginables peuvent se rencontrer.

Les deux épanchements sont équilibrés des deux cotés du diaphragme. Ils sont tous les deux minimes, modérés ou abondants. Ailleurs existe un net déséquilibre avec prédominance du fluide du coté sus ou sous diaphragmatique.

Pour certains auteurs il existerait "un phénomène de balancement" Ils ont remarqué que pendant que le volume de l'ascite baissait, le volume de l'hydrothorax augmentait. Tout se passe comme si l'ascite était attirée, "aspirée" vers le thorax.

Un tel fait constitue un argument en faveur de l'origine ascitique de l'hydrothorax.

VI - CARACTERES CHIMIQUES DU LIQUIDE

A / TENEUR EN PROTIDES

L'hydrothorax des cirrhotiques est un liquide à type de transudat

Généralement le taux des protides qu'il renferme reste faible.

Cette teneur est variable. Elle peut s'étaler dans une gamme allant de trois à trente grammes par litre. Rarement cette dernière valeur est dépassée. Il faut dire que cette éventualité existe. Un taux de protides dépassant trente grammes par litre d'hydrothorax est rapporté dans une observation de MERESSE. L'auteur attribue cette constatation à une surinfection du liquide par des staphylocoques.

La teneur en protides du liquide d'ascite et celle du liquide pleural sont habituellement très voisines.

Nous avons constaté que le liquide pleural est pratiquement toujours plus riche en protides que l'ascite. Tout semble se passer comme si le fluide s'enrichissait en protides pendant ou après la traversée diaphragmatique.

Ce phénomène résulte t-il d'une résorption liquidienne progressive au niveau de la plèvre ? Nous ne pouvons apporter de réponse.

B / REACTION DE RIVALTA

La réaction de RIVALTA est habituellement négative.

En fait cette épreuve n'a guère de valeur. Tout d'abord une part importante de subjectivité intervient dans la lecture de son résultat. D'autre part cette réaction ne révèle que la formation des acétoglobulines. Elle ne reflète donc pas fidèlement le taux d'albumine.

Ainsi, il est possible d'obtenir une réponse négative du laboratoire avec un liquide riche en albumine mais qui formerait moins d'un gramme par litre d'acétoglobulines.

C / TENEUR EN FIBRINE. CHLORE. CHOLESTEROL

GOFFART a étudié la composition respective du liquide pleural et de l'ascite en fibrine, chlore et cholestérol. Il n'a pu tirer aucune conclusion valable de ce travail. Il doit se contenter d'enregistrer que la teneur en ions chlore du liquide pleural est plus forte que celle du sang et que, d'autre part l'hydrothorax est pauvre en cholestérol.

Les résultats des ionogrammes de l'ascite et du liquide pleural se sont montrés très semblables dans notre observation n° 6.

	ASCITE	PLEVRE	
Na +	110	100	mEq/l
Cl-	139	135	
Ra	22,7	22	
K+	3,7	3,6	

bien qu'il existe quelques différences dans la formule cytologique des deux fluides.

Dans notre Observation n° 1 le chlore pleural était à 107 mEq/l et de 102 m Eq/l dans le sang.

VII - CARACTERES MACROSCOPIQUES DU LIQUIDE

Macroscopiquement le liquide est soit sérofibineux, soit sérohématique.

Un liquide clair, citrin est de loin le plus habituel. Il constitue l'aspect banal de la majorité des hydrothorax.

Noter un liquide sérohématique est beaucoup moins fréquent. BLANCHON signale trois épanchements sérohématiques parmi les douze qu'il présente. LIEBERMAN en relève quatre cas sur dix huit. JOHNSTON note un seul épanchement sérohématique parmi douze dossiers. Cet aspect surviendrait dans environ vingt pour cent des cas. On estime que le nombre d'hématies par millimètre cube doit être supérieur à cinq mille pour teinter ainsi macroscopiquement le liquide pleural.
Nos observations n° 5,6,7 font état d'un tel épanchement sérohématique.

Il est possible de se trouver en présence de liquide chyleux. YUNIS signale un chylothorax sans ascite au cours d'une cirrhose septale. Le flux lymphatique dans le canal thoracique était augmenté. On ne découvrit pas de pertuis diaphragmatique lors de l'autopsie. Nous rapportons ici le cas de Madame PAT...(Observation n° 10) qui présentait une ascite chyleuse avec chylothorax. Cette observation, quoique à la limite du cadre de notre sujet, a le mérite de montrer que l'accumulation du chylothorax se produit parfois par un mécanisme identique à celui de l'hydrothorax.

VIII - CARACTERES MICROSCOPIQUES DU LIQUIDE

A / ABONDANCE DU CULOT

Les résultats quantitatifs du culot de centrifugation sont importants car ils permettent de distinguer transudat et exsudat. Par définition un transudat est le résultat d'un simple passage par un phénomène mécanique, d'un liquide à travers une membrane sans participation active de cette dernière. Le liquide de transudat est donc pauvre en cellules puisqu'il ne contient que celles qu'il a passivement entrainé.

L'exsudat au contraire est réalisé par un travail cellulaire actif. Ce liquide est caractérisé par la présence de nombreuses cellules. Lorsqu'on rencontre un culot riche, il convient de rechercher une épine irritative au niveau de la plèvre, notamment d'étiologie infectieuse.

Toutefois un culot minime prête parfois à discussion, il peut en effet résulter d'un exsudat ayant secondairement été dilué. Le culot de centrifugation de l'hydrothorax du cirrhotique est en règle minime.

B / FORMULE CYTOLOGIQUE

Dans la majorité des cas la formule du liquide est mixte avec équilibre entre les polynucléaires et les lymphocytes.

Une prédominance de polynucléaires ou de lymphococytes ne peut qu'orienter vers une étiologie sans que l'on puisse en tirer une conclucion certaine. La richesse en lymphocytes évoque une tuberculose surajoutée. Une polynucléose massive est un argument en faveur d'une infection à germer banaux surtout si l'on note des polynucléaires altérés. Les notions que nous venons d'exposer sont classiques. Leur valeur générale n'est pas mise en cause mais peut être en défaut dans certains hydrothorax.

La polynucléose ne signifie pas à coup sûr la transformation septique, de même la lymphocytose une infection bacillaire.

Les proportions respectives des divers éléments cellulaires peuvent notablement varier au cours de l'évolution chez un même malade.

MALLOIZEL a bien étudié la cytologie des épanchements pleuraux. Pour lui la plèvre réagirait non pas tant en fonction de l'agent étiologique qu'en fonction de l'intensité d'action de celui-ci.

Tout commencerait par une réaction macrophagique de courte durée. Puis surviendrait une polynucléose d'autant plus importante que l'agent causal agirait avec plus de force. Enfin petit à petit une lymphocytose remplacerait les polynucléaires si l'évolution se prolonge sur un mode chronique.

La lymphocytose n'est par elle même aucunement spécifique de la tuberculose. L'auteur affirme simplement qu'elle est plus précoce et plus intense que dans les autres infections. Il s'en suit que seule une réaction lymphocytaire précoce et massive peut-être considérée comme un critère valable.

MALLOIZEL fixe arbitrairement à 80 % de lymphocytes moins de quinze jours après le début clinique de l'épanchement.

L'importance de placards endothéliaux milite en faveur de la date récente de l'épanchement. Peu à peu ils se transforment en macrophages fort semblables à des monocytes, sur un frottis au bleu de méthylène.

GOLY et ses collaborateurs pensent qu'une formule à prédominance de polynucléaires éosinophiles ne reflète pratiquement jamais la tuberculose. Cette éosinophilie pleurale est isolée. Elle ne s'accompagne pas d'hypéréosinophilie (supérieure ou égale à dix pourcent) sanguine concomitante. Les recherches parasitologiques lorsqu'elles sont pratiquées demeurent négatives.
Nous pensons que ~~que~~ cette éosinophilie pleurale est un phénomène uniquement local, stigmate du vieillissement cellulaire.

Deux de nos patients (observations n° 3 et N° 9) présentaient un liquide riche en éosinophiles. Le contexte clinique était différent. Chez notre malade n° 9 existait une suppuration pariétale abdominale à laquelle on pouvait envisager de rattacher l'épanchement thoracique. Chez le patient n° 3 il s'agissait d'une rechute ascitique.

1) Richesse du liquide d'ascite en polynucléaires

Un pourcentage de polynucléaires neutrophiles dans l'ascite supérieur ou égal à dix pour cent est le signe d'une infection du liquide péritonéal. La présence de nombreux polynucléaires dans ce compartiment a plus de signification que dans le secteur pleural.

2) Caractère hémorragique du liquide pleural

GOFFART avait déjà souligné en 1938 que les épanchements pleuraux survenant chez les cirrhotiques sont très souvent hémorragiques. VEDEL et PUECH relevaient également la présence quasi constante d'hématies après culot de centrifugation et examen au microscope. Nous avons déjà dit la nécessité pour le liquide de contenir plus de cinq mille globules rouges au millimètre cube pour apprécier son caractère hémorragique à l'oeil nu.

- Parmi huit des malades chez lesquels la recherche microscopique des hématies a été pratiquée nous l'avons retrouvé six fois.

Observations n° 1,3,5,6,8 et 9.

- Comment expliquer ces hémorragies ? Certains auteurs font appel à un facteur local (nous écartons l'infection banale et la tuberculose) : lors de la formation d'un pertuis diaphragmatique, il y aurait rupture de petits vaisseaux qui déverseraient leur contenu d'hématies dans la plèvre. D'autres font appel à un facteur général : le cirrhotique saigne facilement par trouble de la crase sanguine associé à une fragilité capillaire. CATTAN incrimine une brusque poussée d'hypertension veineuse médiastinale associée à un phénomène vasculaire de type REILLY.

Notons qu'un épanchement hémorragique peut se clarifier aux ponctions suivantes.

L'abondance en hématies constitue souvent un aspect trompeur qui invite à évoquer une étiologie néoplasique.

EN CONCLUSION

Il est nécessaire d'interpréter soigneusement la formule. Toutefois il ne faut pas vouloir faire dire trop de chose à cet examen.

C/ COMPARAISON DE LA FORMULE DE L'HYDROTHORAX ET DE L'ASCITE

Les formules des liquides siégeant de part et d'autre du diaphragme sont en règle très voisines. Certes des différences existent mais elles cèdent le pas aux points communs. Voici donc un argument supplémentaire en faveur de l'origine ascitique du liquide pleural.

D/ ASPECT BACTERIOLOGIQUE

L'examen du liquide après coloration de GRAM est négatif. Les cultures microbiennes ne poussent pas. Exceptionnellement on peut mettre en évidence un germe commensal témoin d'une souillure lors du prélèvement.

La recherche du bacille de KOCH après coloration, culture sur milieux spéciaux et inoculation au cobaye reste négative.

Le liquide d'hydrothorax est stérile.

E/ RECHERCHE DE CELLULES MALIGNES.

La recherche de cellules tumorales, examen dont il convient de souligner la difficulté, est négative.

IX - EVOLUTION ET PRONOSTIC

Ténacité, récidive, abondance sont les caractères évolutifs typiques de ces hydrothorax.

Ténacité en effet car il est souvent fort difficile d'assécher ces épanchements.

La récidive est en règle constante. Ses circonstances de survenue sont aussi variables que celles de la première apparition de l'hydrothorax. Elle se produit au bout de quelques semaines, mois, beaucoup plus rarement quelques années après l'asséchement. Le plus souvent le nouvel hydrothorax siège du même côté que la première fois. Mais une telle éventualité n'est pas obligatoire. On peut voir une récidive controlatérale, voire même bilatérale avec prédominance unilatérale du fluide. C'est ce que nous appellerons un hydrothorax à bascule. L'observation n° 3 nous en fournit un bel exemple.

Les rechutes sont secondaires à la réaccumulation de liquide d'ascite, dont l'abondance parfois minime suffit pourtant à provoquer un hydrothorax modéré. Ceci met très clairement en lumière la relation étroite liant les deux fluides.

Notre observation n° 1 montre la persistance de l'hydrothorax en dépit d'un assèchement durable de l'ascite. Au contraire dans l'observation n° 3 l'épanchement pleural n'a pas été constaté lors de la dernière poussée ascitique.

Bien souvent les malades subiront des thoracentèses répétées. Nous pensons que ce moyen thérapeutique ne doit pas être employé dans la majorité des cas. Nous dirons dans le chapitre thérapeutique les raisons qui nous poussent à abandonner cette méthode qui ne garde sa place que dans le cadre de l'urgence. Une telle thérapeutique utilisée pour assécher le patient lui ferait courir de gros risques. Un syndrome d'hypovolémie pourrait se développer entrainant une insuffisance rénale chez ce cirrhotique, marquée biologiquement par une hyponatrémie, une hyperkaliémie et hyperazotémie.

CHANAS a rassemblé les observations de cent cirrhotiques ayant présenté un épanchement pleural. Nous manquons de précisions pour affirmer que ces cent dossiers concernent tous des hydrothorax tels que MAC KAY les entend. Il nous a cependant paru intéressant de relever la durée de survie de ces malades (quand ce détail est indiqué) et de classer ces patients en neuf groupes selon le délai de survie.

Le tableau ci-dessous présente les résultats :

GROUPE	DELAI DE SURVIE	NOMBRE DE CAS
1	Inférieur à un mois	8
2	égal à un mois	15
3	égal à deux mois	10
4	égal à trois mois	5
5	compris entre trois et six mois	4
6	compris entre six et neuf mois	4
7	compris entre neuf mois et un an	4
8	supérieur à un an	3
9	malades sortis améliorés	10
	non précisé	37
	Total	100

On s'aperçoit que 38 malades sur 63 soit 60 % sont morts au cours du premier trimestre et parmi eux 23 sont décédés pendant le premier mois d'hospitalisation soit 36,5 %. Précisons que la plupart des malades, appartenant au groupe 1 et 2, sont morts dans un tableau de coma hépatique.

Parmi les douze cas cités par JOHNSTON quatre n'ont pas été suivis. Un malade est mort au deuxième jour d'hospitalisation. Cinq autres n'ont survécu que deux semaines. Seuls deux patients ont eu une survie prolongée : l'un de onze mois, l'autre de vingt et un mois.

Les chiffres que nous venons de présenter sont trop peu importants pour nous permettre d'établir une statistique. Présentés tels que, ils pourraient induire en erreur: on serait tenté de croire à l'extrême gravité de l'association morbide cirrhose-hydrothorax. En fait ils s'expliquent aisément par le recrutement de ces malades qui sont des cirrhotiques dont l'affection hépatique soit évolué selon un mode grave, soit évolué déjà depuis un temps considérable et se trouvait au stade pré-terminal. Il est intéressant de noter qu'aucun décès ne puisse être directement imputé à l'hydrothorax.

A notre avis, en dehors de cas exceptionnels où l'hydrothorax pose de graves problèmes immédiats, l'épanchement pleural ne met pas en jeu le pronostic vital à court terme. C'est la cirrhose et elle seule qui impose le pronostic. C'est elle qui est responsable de l'ascite et de l'hydrothorax. C'est elle qui est à l'origine de l'hypertension portale, source d'hémorragies graves par rupture de varices oesophagiennes. C'est elle enfin, qui est en cause dans le coma par insuffisance hépatique.

L'installation de l'hydrothorax aggrave bien évidemment le pronostic d'un cirrhotique jusque là simplement ascitique, mais fait capital il ne le transforme pas radicalement.

Pourquoi y a t-il aggravation ? Parce qu'il est très difficile d'assécher l'hydrothorax dont nous avons vu la ténacité et la tendance spontanée à la récidive. L'assèchement de l'ascite est également un peu plus difficile chez ces malades. Au niveau du thorax l'épanchement trouble également la ventilation du sujet. Or la disparition des liquides reste une condition impérative de l'apparente guérison clinique. L'asséchement est à la base de l'amélioration de la nutrition : anorexie et dyspepsie régressent dans une certaine limite chez un sujet qui se sent libéré de sa tension abdominale. Peut être plus importante encore est la correction des troubles fonctionnels rénaux : le flux glomérulaire augmente.

X - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Dans ce chaptire nous évoquerons quelques affections responsables d'épanchements pleuraux. Ces maladies peuvent survenir chez un sujet cirrhotique et évoluer parallélement à la cirrhose.

Aussi faudra t-il, dans un premier temps, rechercher si le liquide épanché dans la cavité pleurale n'est pas secondaire à l'une d'entre elles. Ce n'est qu'après avoir écarté cette éventualité que l'on sera autorisé à parler d'"hydrothorax du cirrhotique".

Nous avons réparti ces maladies en trois groupes.

I Les épanchements en rapport avec une affection généralisée ou d'origine sus-diaphragmatique.

II Les épanchements liés à une affection sous-diaphragmatique

III La cirrhose tuberculisée.

A / EPANCHEMENTS LIES A UNE AFFECTION SUS-DIAPHRAGMATIQUE OU GENERALISEE

1) Epanchements pleuraux des cardiopathies

a) Au cours des insuffisances cardiaques confirmées l'épanchement pleural est facilement rattaché à sa cause. Le fluide pleural se présente alors souvent sous forme d'un transudat peu cellulaire dont la formule cytologique est mixte. Habituellement cet épanchement est bilatéral. Il existe un oedème et une congestion des deux bases pulmonaires. Le traitement tonicardiaque entraine l'assèchement.

b) L'épanchement pleural lié à un infarctus pulmonaire survient généralement dans un contexte et un tableau cliniques évocateurs. Apparition brusque, sur un terrain favorable aux embolies, d'une douleur thoracique unilatérale, intense. Une dyspnée importante et angoissante ainsi qu'une toux s'y associent. Les jours suivants quelques crachats hémoptoïques, l'opacité parenchymateuse sur le cliché radiographique confirmeront le diagnostic. Ici le liquide est modérément riche en cellules. La formule est plus inflammatoire que dans l'insuffisance cardiaque. Selon GOLY et BRUNE une proportion de polynucléaires éosinophiles relativement importante ne serait pas rare dans ces cas. Il convient également de noter la grande fréquence du caractère hémorragique du liquide. Le diagnostic est plus difficile si l'embolie se manifeste discrètement sans douleur, toux et crachats hémoptoïques. La radiographie montrant une opacité parenchymateuse et un comblement d'un cul de sac diaphragmatique, lèvera les hésitations.

Enfin il n'est pas impossible de rencontrer des cas mixtes d'hydrothorax et d'infarctus pulmonaire.

2) Les épanchements pleuraux en rapport avec une affection néoplasique

Ces pleurésies sont assez fréquentes surtout après cinquante ans. Lorsque le cancer primitif est connu il est aisé de rattacher l'épanchement à sa cause. Il y a forte présomption de pleurésie maligne si cette dernière survient chez un sujet traité auparavent pour une affection néoplasique. Toutefois une pleurésie survenant dans ces circonstances n'est pas obligatoirement néoplasique. Ailleurs l'épanchement apparait primitif. L'évolution des mésothéliomes est souvent torpide peu douloureuse. L'examen clinique peut rester négatif. On recherchera alors avec

soin la moindre anomalie des seins, organes génitaux, aires ganglionnaires, corps thyroïde et foie. Les épanchements sont en règle hémorragiques, souvent abondants et récidivants. Dans environ 40 à 50 % des cas l'examen cytologique apporte la preuve indiscutable de la nature de la pleurésie en dévoilant les cellules tumorales Encore faut-il que la technique en soit parfaite, la lecture faite par un cytologiste ayant une grande expérience de ces examens car l'interprétation de ces lames est extrêmement difficile. Les études biochimiques de ce liquide de pleurésies néoplasiques n'ont pas abouti à la découverte d'un caractère spécifique, quoique le taux d'acide lactique y soit souvent augmenté.

TINNEY et OLSEN dans une étude portant sur 141 cas d'épanchements pleuraux secondaires à des cancers, notent la prédominance des étiologies pulmonaires et mammaires, loin devant les causes ovariennes, rénales et gastriques.

3) Les pleurésies virales

Elles évoluent dans un tableau d'infection d'allure grippale. L'épanchement apparait après quelques jours d'évolution de la maladie. La réaction pleurale est modérée. Unilatérale au début elle se bilatéralise en règle. Le liquide est un exsudat sérofibrineux de formule panachée à prédominance parfois lymphocytaire. Ces épanchements disparaissent rapidement. Ils ne récidivent pas et ne laissent pas de sequelles. Les réactions sérologiques peuvent préciser le virus responsable.

4) Les pleurésies bactériennes

Elles ne prêtent pas à confusion avec l'hydrothorax. Le tableau clinique est évocateur. Le début se fait par un point de coté brutal. Parallèlement la température s'élève à 39 ou 40°. Une toux apparait. Les opacités du parenchyme pulmonaire sur les radiographies sont caractéristiques. La vitesse de sédimentation est fortement accélérée, la numération formule sanguine montre une polynucléose neutrophile. Le liquide retiré de la plèvre a un aspect louche ou purulent. Il est riche en albumine et en fibrine : c'est un exsudat. L'évolution est rapidement favorable, sous antibiothérapie adaptée au germe, à condition qu'une collection purulente enkystée n'ai pas eu le temps de se constituer.

5) Les pleurésies parasitaires

Ces pleurésies sont rarement en cause en Métropole. Leur diagnostic repose sur l'anamnèse, une éosinophilie sanguine fréquemment présente ainsi que la mise en évidence du parasite dans les selles. Citons les principales parasitoses responsables : l'amibiase, l'ascaridiose, l'ankylostomose, l'anguillulose, la distomatose, la trichinose, la bilharsiose. L'épanchement se produit ici par un mécanisme allergique. On peut en rapprocher certains épanchements des asthmatiques ou du syndrome de LÖFFLER.

6) Les pleurésies des néphropathies.

Elles sont liées à des perturbations métaboliques profondes telles qu'on les rencontre dans la néphrose ou l'urémie. L'origine de l'épanchement pleural [illegible]

7) Les pleurésies réactionnelles à un traumatisme ou à une intervention sont immédiatement rattachées à leur cause.

8) [illegible] on rencontre des épanchements pleuraux dans les collagénoses à aspect évolutif très inflammatoire ou dans certaines hémopathies telles que Maladie de HODGKIN, réticulosarcomes du médiastin, thymomes et maladie de WALDENSTRÖM.

9) La pleurésie sérofibrineuse tuberculeuse autonome

Elle survient en règle chez un sujet jeune de 15 à 25 ans, à un age ou la cirrhose alcoolique n'est pas encore constituée. Bien souvent le début est brutal chez ce jeune en pleine santé apparente. Un virage récent des réactions tuberculiniques, une phase prémonitoire avec fléchissement de l'état général, la radiographie thoracique, et l'age évoquent l'étiologie bacillaire. Le liquide pleural est un exsudat riche en protides (supérieurs à 40 g/l) en fibrine, coagulant rapidement (0,5 à 1g/l de fibrine). La lymphocytose y est particulièrement nette (supérieure à 80 %).

B / EPANCHEMENTS LIES A UNE AFFECTION SOUS DIAPHRAGMATIQUE.

1) Les pleurésies symptomatiques d'une pancréatopathie

Tantôt l'on se trouve en face d'un syndrome douloureux abdominal typique précédant ou accompagnant la découverte de la pleurésie qui apparait de ce fait comme une complication de la pancréatopathie déjà diagnostiquée. Ailleurs l'épanchement pleural semble être primitif. C'est lui qui révèle la maladie pancréatique. Il est important d'interroger soigneusement le patient. L'analyse des antécédents oriente vers le diagnostic : des épisodes de douleurs abdominales, des troubles du transit à type de diarrhée graisseuse fétide dirigent vers la glande pancréatique.

Les épanchements siègent dans deux tiers des cas à gauche. Le liquide en est le plus souvent hémorragique, de couleur brûnatre, riche en polynucléaires éosinophiles (supérieur à 10 %) et en cellules mésothéliales vacuolisées, d'aspect "pseudolipophagique". L'épanchement se reconstitue rapidement après évacuation. Le caractère typique de ces pleurésies est que leur liquide contient un taux très important d'enzymes pancréatiques. Le dosage de l'amylase pleurale dépasse toujours les 1000 unités Somogyi. Cette activité amylasique pleurale est même supérieure à celle du sang. Le traitement anti-enzyme agit favorablement et permet la réabsorption de la pleurésie. Devant tout hydrothorax du cirrhotique on demandera systématiquement un dosage de l'amylase pleurale. Différentes affections pancréatiques peuvent être en cause en dehors de la pancréatite aigue responsable de petits épanchements d'apparition rapide. Ce sont la pancréatite chronique, les faux kystes du pancréas post-nécrotiques le plus souvent, plus rarement post-traumatiques, les pancréatites dites canalaires, et les pancréatites parenchymateuses.

2) Les épanchements pleuraux liés à une suppuration sous diaphragmatique

Un épanchement a liquide non purulent peut être lié à une affection suppurée sous diaphragmatique. Le tableau clinique évoque immédiatement l'infection : fièvre, hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles importante, vitesse de sédimentation fortement accélérée. L'examen permettre de découvrir selon les cas une appendicite en position haute, une cholécystite aigue, un abcès du foie ou une suppuration rénale. Le liquide pleural est ici le plus souvent riche en protides. L'observation n° 9 doit peut être être rattachée à ce groupe d'affections.

3) Les épanchements du syndrome de DESMONS MEIGS

Ces pleurésies ne peuvent être discutées que chez la femme . Ces épanchements, à type d'hydrothorax, siégeant le plus souvent à droite, sont associés à une ascite et à une tumeur bénigne de l'ovaire - en règle fibrome ovarien -. Très rarement la tumeur est maligne.

Le liquide est un transudat de formule mixte.

L'examen génital minutieux peut soupçonner la tumeur. Le diagnostic est établi par laparotomie. L'ascite et l'hydrothorax disparaitront définitivement après ablation de la tumeur ovarienne.

Un mécanisme de transfert du liquide par les lymphatiques a été admis pour ce syndrome.

C / LA CIRRHOSE TUBERCULISEE

Devant un épanchement pleural, survenant chez un cirrhotique éthylique, il est de règle d'avoir présente à l'esprit la possibilité d'une surinfection tuberculeuse. Quoique en très nette régression depuis le début du siècle, grâce à l'amélioration des conditions générales d'hygiène et à l'obligation récente de la vaccination par le B.C.G., la tuberculose continue néanmoins à frapper avec prédilection le cirrhotique éthylique. Nous l'avons vu, les auteurs du début du siècle incriminaient presque systématiquement l'étiologie tuberculeuse devant tout épanchement pleural chez le cirrhotique. LANDOUZY affirmait que "la cirrhose fait le lit de la tuberculose". FIESSINGER et BRODIN avaient décrit l'anergie hépatique des cirrhotiques responsable d'une diminution des réactions de défense de l'organisme de ces malades vis à vis du bacille de KOCH. Mais déjà en 1921 LEMIERE et LEVESQUE s'opposaient à cette opinion. GOFFART discutant une série de dix épanchements pleuraux en 1938 ne retenait pas une seule fois la bacillose. En 1958 POINSO et CHANAS ne relevaient que cinq pleurésies tuberculeuses vérifiées cliniquement et par nécropsie sur un ensemble de quatre cents dossiers de cirrhoses. Ils concluèrent à une rencontre par simple coïncidence de deux maladies à incidence fréquente. ARNOULD MORNE comparant les courbes de mortalité par cirrhose et par tuberculose enfonction de l'age constate que le pic de mortalité par cirrhose correspond à la partie la plus basse de la courbe de mortalité par tuberculose. Pour cet auteur la mortalité maximale par

cirrhose surviendrait dix à quinze ans après celle de la bacillose.

POINSO et LEGRI en 1962 n'observent qu'un seul cas de tuberculose parmi trente dossiers d'épanchements pleuraux. LEFEVRE estime que la tuberculose est en cause dans un peu moins de dix pour cent des cas.

Affirmer la tuberculose est très important, mais avoir la certitude est difficile. On connait la valeur très péjorative que la bacillose vient ajouter au pronostic déjà mauvais de la cirrhose. Nous disposons heureusement à présent d'une gamme étendue d'antibiotiques anti-bacillaires susceptibles d'enrayer l'évolution de l'affection.

La grande difficulté à laquelle on se heurte est d'apporter la preuve indiscutable de la bacillose.

Certains signes ont seulement une valeur d'orientation.

- La fièvre est rarement absente mais elle ne constitue pas l'apanage de la tuberculose et peut être due à une autre étiologie.

- Un liquide pleural à formule lymphocytaire prédominante évoque classiquement la bacillose. Il est nécessaire que le taux des lymphocytes soit massif et précoce ainsi que nous l'avons déjà exposé. Cela constitue un signe de forte présomption. Ce n'est pas une certitude : d'authentiques pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses vérifiées bactériologiquement comportant une prédominance de polynucléaires ont été décrites.

- Un taux de protides important, supérieur à 40 grammes par litre avec réaction de Rivalta positive signe un exsudat inflammatoire. Il n'est nullement spécifique de la tuberculose en lui même.

- L'existence de lésions radiographiques du parenchyme pulmonaire, surtout si elles sont de type évolutif, présente une valeur certaine.

- La mise en évidence du bacille de KOCH dans le liquide pleural constitue l'argument irréfutable. La présence du bacille dans les crachats ou dans le liquide gastrique a la même valeur. L'examen direct du liquide, après coloration de ZIEHL NIELSEN est presque toujours négative. La fluoroscopie n'obtient guère plus de succès La culture sur milieux spéciaux ainsi que l'inoculation au cobaye, outre leur long délai de réponse, ne seraient positives pour LEFEVRE que dans environ un cas sur deux. Il est indispensable de répéter ces examens. Ajoutons que, quelques jours, d'un malencontreux traitement antibiotique, (incluant par exemple de la STREPTOMYCINE)

sans être suffisant à stopper l'évolution de la tuberculose, suffisent à rendre l'identification du bacille de KOCH impossible à tout jamais. L'argument bactériologique, le meilleur, nous venons de le voir, fait très souvent défaut au mèdecin. C'est pourquoi au moindre soupçon il convient d'instituer une antibiothérapie spécifique, quitte à l'abandonner en cas de non amélioration. Nos observations n° 5 et 7 illustrent cette politique.

L'arsenal diagnostic s'est enrichi d'une méthode récente. La ponction-biopsie à l'aiguille d'ABRAMS est de réalisation technique aisée. Elle apporte rapidement un résultat qui sera confronté avec les données de la bactériologie.

Quelques auteurs ont proposé la pleuroscopie qui visualise directement les anomalies de la surface pleurale. Cet examen ne peut malheureusement pas se concevoir en pratique courante.

Parfois tous les examens restent négatifs mais l'antibiothérapie anti- bacillaire agissant favorablement sur la résorption de l'épanchement, on doit admettre le rôle du bacille de KOCH.

Enfin l'autopsie ménagera quelquefois une dernière surprise en dévoilant des granulations parenchymateuses spécifiques.

<u>En résumé</u> : Il est difficile d'affirmer l'étiologie tuberculeuse en absence de preuve bactériologique. Il convient d'apporter un faisceau d'arguments convergents. On instituera une antibiothérapie anti-bacillaire au moindre doute. On gardera en mémoire que les cirrhotiques, sans présenter d'anergie hépatique, sont particulièrement fragiles devant cette affection.

XI - PATHOGENIE

La pathogénie de l'hydrothorax du cirrhotique est sans doute le point le plus intéressant de l'étude de cette variété d'épanchement. Actuellement deux grandes théories s'opposent : la théorie lymphatique et la théorie du passage direct trans-diaphragmatique.

Nous passerons à présent en revue les diverses hypothèses susceptibles d'expliquer l'appariton d'un hydrothorax chez un cirrhotique. A propos de chacune d'entre elles nous discuterons de sa validité et de la place qui lui revient dans l'ensemble des hydrothorax observés chez les cirrhotiques.

A / RAPPEL DE LA PATHOGENIE DE L'ASCITE

Deux éléments fondamentaux s'entremélant intimement sont à l'origine de l'ascite.

1) l'hypoalbuminémie est le facteur essentiel. Elle est toujours présente chez ces malades. Elle agit par l'intermédiaire de la pression oncotique du plasma. Le liquide a tendance à fuir le secteur vasculaire vers le compartiment interstitiel puisqu'il n'est plus retenu dans le premier.

Pour ATKINSON et LOSOWSKI l'ascite est présente ou en cours de formation lorsque la sérum albumine en g/l + 4 est inférieure à la pression intra-splénique exprimée en cm d'eau ou bien lorsque la pression osmotique colloïdale × 1,3 est inférieure à la pression intra-splénique en cm d'eau.

Pour ISLAM le niveau critique de l'albuminémie en dessous duquel l'ascite apparaitrait est de 31 g/l. En réalité ce chiffre ne repose sur aucun critère. Nous avons en effet noté des épanchements pleuraux et péritonéaux avec des chiffres supérieurs. (Observations n° 1, 3, 6, 9, 10)

La différence entre le taux de l'albuminémie dans un groupe de cirrhotiques anascitique et un autre groupe de cirrhotiques ascitiques est statistiquement significative. JOHNSTON, dans une étude portant sur 179 dossiers de cirrhotiques en relève 54 anascitiques chez lesquels l'albuminémie moyenne est de 33 g/l. Parmi les 112 cirrhotiques ascitiques il note une albuminémie moyenne de 26 g/l.

2) L'hypertension portale joue également un role de première grandeur. L'augmentation de pression dans les capillaires veineux splanchniques est responsable de la fuite liquidienne à ce niveau. On la retrouve chez tous les patients à un degré variable.

Le plus souvent s'y associe une hypertension dans les lymphatiques qui entrave la réabsorption du liquide épanché.

Selon la loi de STARLING il y a équilibre entre les entrées et les sorties de l'eau du secteur plasmatique lorsque la pression oncotique des protéines tendant à maintenir le liquide dans le compartiment plasmatique et la pression hydrostatique luttant pour faire sortir ce fluide se neutralisent. Chez nos malades ces deux facteurs agissent tous les deux dans le même sens : favoriser la sortie de l'eau vers le secteur interstitiel. La pression oncotique s'abaisse (hypoalbuminémie) et la pression hydrostatique s'élève (hypertension portale).

B / L'HYDROTHORAX

1) Le liquide pleural se forme t-il in situ ?

a) Théories mécaniques.

α) Le liquide pleural se forme t-il dans la cavité pleurale par un mécanisme identique à celui de l'ascite au niveau de la cavité péritonéale ?

L'hypoalbuminémie existe évidemment. Notons au passage que JOHNSTON découvre qu'il n'y a pas de différence statistiquement valable entre le taux moyen de la sérum albumine du groupe des cirrhotiques ascitiques sans hydrothorax (26g/l) et celui présentant un hydrothorax (Albuminémie moyenne de 13 cas : 25 g/l)
On s'attend aisément à une telle constatation car autrement tous les cirrotiques ayant une très faible albuminémie présenteraient également un hydrothorax, ce qui assurément n'est pas le cas. L'hypoalbuminémie est indispensable ; elle n'est pas suffisante à elle seule.

β) Existe t-il une hypertension veineuse locale associée susceptible de provoquer l'épanchement et de le localiser à la plèvre ?

L'hypertension portale ne joue pas au niveau de la plèvre.

L'hypertension cave supérieure n'existe pas chez ces sujets qui ne présentent aucun signe en relevant (oedème de la partie supérieure du thorax).

Par contre il semble qu'il existe parmi certains de ces patients une hypertension dans le système azygos. VILLARET et GILBERT avaient noté, dès 1913, le création de réseaux anastomotiques porto-pulmonaires par suite à la gène de la circulation de retour chez les cirrhotiques.

Des expériences de physiologie réalisées chez le chien, ainsi que des recherches anatomiques sur cet animal ont prouvé l'existence d'anastomoses analogues. Chez le chien, après avoir pris certaines précautions techniques, on observe, à condition de prolonger suffisamment une injection de Bleu de méthylène dans le système porte , que le parenchyme pulmonaire se colore nettement. Par un examen au microscope on retrouve des particules de bleu de méthylène dans les ramifications veineuses intra-pulmonaires.

Les anastamoses se font d'une part entre les plexus périoesophagiens, les veines médiastinales, pleuropéricardiques et azygos très dilatés et d'autre part les plexus veineux médiastinaux postérieurs, les veines bronchiques et pulmonaires notamment par l'intermédiaire d'adhérences pleurales.

Cette circulation anastomotique porto-pulmonaire ne présente à l'état normal qu'un intérêt minime. Elle devient très importante dans les syndromes d'hypertension portale.

WARENBOURG pense que la connaissance des voies anastomatiques porto-pulmonaires serait du plus haut intérêt pour expliquer les épanchements pleuraux des cirrhotiques.

Discussion : On s'attendrait à voir une majorité d'hydrothorax bilatéraux si cette hypothèse s'appliquait à tous les épanchements. Or nous connaissons la prédominance droite de cette manifestation. Il est possible que quelques hydrothorax, peu nombreux, soient engendrés par ce mécanisme, cependant la majorité doit répondre à une autre hypothèse.

γ) L'hydrothorax se forme t-il comme l'oedème ? La réponse est négative. L'hypoalbuminémie et la rétention sodée ne sont pas suffisantes et surtout il n'y a pas de facteur localisant l'épanchement dans la plèvre.

Cette rétention sodée est due à l'hypéraldostéronisme, elle même produite par les désordres de répartition liquidienne (hypovolémie efficace) L'aldostérone favorise la réabsorption du sodium au niveau du tube distal et l'élimination du potassium.

Discussion. Il est évident que ce mécanisme n'est pas en cause : autrement tous les cirrhotiques ascitiques présenteraient toujours un hydrothorax.

5) POINSO a avancé une hypothèse faisant jouer au facteur mécanique un role primordial. Pour lui, sous la poussée de l'ascite le diaphragme ascensionne. Il tasse et comprime les deux bases pulmonaires qui se trouvent de ce fait en état de stase. A l'autopsie des cirrhotiques on constate en effet une splénisation fréquente des bases pulmonaires laissant écouler lors de la section au bistouri un liquide spumeux ou hémorragique. L'examen histologique montre une alvéolite oedémateuse importante à ce niveau. Cet oedème transuderait dans la plèvre de la même manière que celui que l'on rencontre chez les cardiaques.

Discussion. Cette théorie n'explique pas de façon satisfaisante les épanchements unilatéraux et notamment droits.

POINSO pense que la localisation plus fréquente à droite de l'hydrothorax est due à une ascension plus forte de l'hémicoupole diaphragmatique droite, le foie jouant le rôle d'un piston refoulant. GOFFART est en contradiction avec lui puisqu'il affirme que l'ascension des deux hémidiaphragmes se fait de façon parallèle.

Ce que l'on peut dire, c'est que ce mécanisme invoqué par POINSO intervient surement dans certains épanchements de faible abondance. Mais nous avons déjà signalé que ces épanchements minimes ne font pas parti à proprement parler du cadre de l'hydrothorax tel que MAC KAY l'entend.

b) Théorie inflammatoire.

La théorie de la périhépatite a été soutenue par BARIE. Cet auteur estimait que l'épaississement du péritoine, chez certains cirrhotiques, créant une péritonite localisée adhérente au diaphragme, peut transmettre son inflammation à la plèvre sus jacente par l'intermédiaire des puits de RANVIER.

Discussion. Ce mécanisme explique facilement la localisation droite des hydrothorax. Malheureusement la périhépatite n'est que rarement retrouvée en nécropsie et de plus chez nombre de cirrhotiques présentant une périhépatite lors de l'autopsie on ne trouve pas d'hydrothorax. Comment expliquer par cette théorie les épanchements gauches ou bilatéraux ? Il faut alors faire intervenir une périsplénite isolée ou associée à la périhépatite, ce que les examens nécropsiques n'ont pas dévoilé.

2) L'ascite est drainée vers le thorax.

La plupart des auteurs actuellement considèrent que l'hydrothorax est un équivalent du liquide ascitique.

Le liquide pleural serait donc de l'ascite formée dans le péritoine qui gagnerait par un ou plusieurs trajets la cavité pleurale. Nous allons à présent voir les deux théories qui tentent d'éclaircir ce passage. La première est la théorie du passage lymphatique. La seconde est celle du passage direct transdiaphragmatique.

a) Théorie du passage lymphatique

Les partisans de cette hypothèse se sont référés aux articles de MEIGS et de ses collaborateurs sur le syndrome associant une tumeur de l'ovaire, une ascite et un hydrothorax. Les auteurs ont supposé un mécanisme analogue pour l'hydrothorax des cirrhotiques. Les arguments qu'ils proposent sont divers.

Chez le cirrhotique l'ascite n'est pas un liquide inerte, exclu des échanges avec les autres compartiments liquidiens de l'organisme. PRENTICE a montré que jusqu'à 80 % du fluide péritonéal entre et sort de la cavité abdominale en une heure. MAC KAY estime que le turn-over de l'ascite est complet en 48 heures. Le système lymphatique joue un role dans cette circulation péritonéo-plasmatique De multiples faits en témoignent. DUMONT et MULHOLLAND sont parvenus à assècher des cirrhotiques ascitiques en drainant leur canal thoracique. ALLEN et ses collaborateurs ont réalisé une canulation du canal thoracique chez quatre sujets atteints de cirrhose atrophique. Ils constatent que premièrement le canal thoracique est hypertrophié, son diamètre étant deux à quatre fois plus gros que chez les sujets normaux; deuxièmement le débit lymphatique dans ce canal est trois à six fois plus fort que normalement. Par ailleurs, après avoir injecté dans l'ascite de la sérum albumine marquée par l'iode 131 radioactif, ils s'aperçoivent que l'albumine marquée passe en premier dans le canal thoracique puis dans le plasma. L'équilibre de la concentration en radioactivité entre le secteur péritonéal et la lymphe est obtenu après huit heures.

LEMONS et HIGGINS dans des travaux expérimentaux sur le chien ont démontré que du graphite injecté dans l'espace péritonéal de l'animal est retrouvé dans la plèvre après un délai de trois mois. Ils pensent que 80 % du graphite injecté est véhiculé de l'abdomen vers le thorax par l'intermédiaire des lymphatiques diaphragmatiques et rétrosternaux. Ils notent que les lymphatiques sont plus développés et plus nombreux à droite qu'à gauche. Cette dernière constatation doit être mise en parallèle avec ce qu'on observe chez l'homme.

COURTICE et ses associés ont affirmé le passage de protéines marquées par le Bleu EVANS du péritoine vers la plèvre par voie lymphatique presque exclusive. Après ligature des lymphatiques rétro-sternaux chez les cobayes, lapins et rats, ils ils observèrent un épanchement pleural.

MEYERSON et ses collaborateurs, travaillant sur des chiens, pensent que la surpression existant dans les lymphatiques est suffisante pour entrainer la fuite de la lymphe hors de ses vaisseaux.

JOHNSTON apporte des arguments supplémentaires en faveur de la théorie lymphatique. Chez l'un de ses malades il élimine le passage direct trans-diaphragmatique de l'ascite sur l'abscence d'hydro-pneumothorax après pneumopéritoine. Il injecte de la sérum albumine marquée à l'iode 131 par voie intra-veineuse. Il note alors que le marqueur apparait plus rapidement et à plus forte concentration dans l'espace péritonéal que dans la plèvre. Il injecte ensuite de l'albumine marqué dans l'ascite. Il constate dans ces conditions que la radioactivité plasmatique et pleurale surviennent en même temps et à concentrations égales. L'albumine est donc véhiculée dans les lymphatiques puis dirigée en même temps vers la plèvre et le plasma.

Après injection intra-pleurale de l'albumine marquée la radioactivité se manifeste plus rapidement et en plus forte concentration dans le plasma que dans le secteur péritonéal suggérant que l'apparition du marqueur dans l'ascite se fait par diffusion à partir du plasma. D'autre part l'injection d'encre de chine dans le péritoine permet de retrouver ce colorant dans les cellules pleurales. Cette expérience est identique à celle réalisée par MEIGS.

Par contre l'injection de ce même colorant dans la plèvre n'aboutit jamais à sa découverte dans l'ascite.

Discussion. Cette théorie est séduisante. Elle résout le problème de la prédominance droite de l'hydrothorax puisque les lymphatiques intra-thoraciques sont plus abondants à droite. Si les lymphatiques sont dilatés chez de nombreux cirrhotiques, ces derniers ne présentent pas tous un hydrothorax. Faut il faire intervenir une fragilité anormale de ces lymphatiques chez certains sujets, par irritation ou inflammation, autorisant une transudation vers le plèvre ? Dans ce cas comment expliquer que l'on ne note pas plus de chylothorax ? Quel serait le lieu exact du passage liquidien? Serait-il localisé à un endroit précis ou bien plus diffus ? Autant de questions auxquelles nous ne pouvons pas actuellement répondre.

Toutefois un certain nombre d'hydrothorax semble s'expliquer par cette théorie lymphatique.

b) Théorie du passage direct transdiaphragmatique

Cette théorie démontre que l'ascite passe directement du péritoine dans la plèvre à la faveur d'un orifice dans le diaphragme. Déjà en 1934 RATIE et PUECH affirmèrent l'existence d'une perforation diaphragmatique lors de l'autopsie d'un cirrhotique ayant brusquement développé un hydrothorax.

GOODMAN relata en 1939 l'observation d'un de ses malades qui développa un épanchement pleural massif dans les suites d'un accident d'automobile. Le patient décéda rapidement. A l'autopsie on nota une cirrhose hépatique avec ascite , de plus, on découvrit une brèche d'origine traumatique au niveau de l'hémidiaphragme droit.

Ce sont surtout les travaux de pneumologues américains sur des sujets tuberculeux qui ont orienté les recherches vers un passage transdiaphragmatique direct. Vers les années 1940 - 1950 le pneumopéritoine avec ou sans interruption du nerf phrénique jouissait d'un regain de faveur dans l'arsenal thérapeutique de certains types de tuberculoses.

YANNITELLI en 1950 publia le dossier d'un malade qui décéda à la suite d'un pneumopéritoine thérapeutique. Cette manoeuvre avait entrainé un pneumothorax, une brèche s'étant formée dans le muscle diaphragmatique, par laquelle l'air pénétra dans la plèvre. Il fut conclu que cet accident était en rapport avec une fragilité anormale du diaphragme.

SMALL et FREMONT assurèrent qu'un pneumopéritoine sous pression est capable de rompre le péritoine en un point de moindre résistence et notamment au niveau de l'espace rétropéritonéal. Pour eux le gaz cheminerait ensuite le long des gros vaisseaux vers le hiatus oesophagien et aortique du diaphragme puis créerait un emphysème médiastinal. Il est possible d'imaginer un processus de transit analogue pour l'ascite, qui une fois dans le thorax gagnerait par un moyen ou un autre la plèvre. En fait ce mécanisme n'a pas reçu de preuve.

CROFTS rapporte une observation très intéressante. Chez une jeune femme, il constata la disparition de l'air sous-diaphragmatique après avoir refait plusieurs pneumopéritoines. Parallèlement à ce phènomène se développa un pneumothorax. Il injecta alors du sérum salé dans la plèvre, puis y introduisit un pleuroscope après avoir pratiqué un nouveau pneumopéritoine. Il observa dans ces conditions de minuscules bulles gazeuses qui naissaient toutes d'une même zone diaphragmatique. Ces bulles constituaient une preuve indiscutable de la fuite de l'air abdominal par un pertuis diaphragmatique. Plusieurs cas présentant un orifice dans le diaphragme à l'origine de communication directe entre les cavités abdominales et pleurales ont été démontrées par la thoracoscopie ainsi que par l'autopsie.

MELLIES en 1939, SMITH en 1943, YANNITELLI en 1946, REPA JACOBSON en 1951 publièrent des articles en faisant mention.

- LAIRD en 1954 vit en pleuroscopie chez l'un de ses patients de nombreuses vésicules disséminées à la surface du diaphragme. Par suite d'un pneumopéritoine une vésicule se rompit et l'air passa dans la plèvre. Pour LAIRD ces vésicules résultent d'un amincissement pathologique du muscle diaphragmatique.

La théorie du passage direct est actuellement la plus défendue.

- EMERSON explique une de ses observations par ce mécanisme. Chez son patient cirrhotique, après injection de Bleu EVANS dans l'ascite, le colorant apparaissait plus rapidement et à des taux plus élevés dans la plèvre que dans le plasma. Prenant pour témoin un autre malade atteint de polysérite due à une carcinomatose généralisée, il constata que la vitesse d'apparition du colorant et sa concentration étaient identiques dans les liquides pleural et plasmatique. Le protocole d'autopsie du sujet cirrhotique avec hydrothorax fut particulier. Avant l'ouverture du corps il injecta dans l'ascite du T 1824. Afin de voir facilement la surface supérieure du diaphragme sans l'endommager, il enleva les quatre côtes supérieures et une partie du sternum. La plèvre contenait trois litres de liquide jaune clair. Le fluide péritonéal fortement teinté en bleu passait dans la plèvre par un miniscule orifice dans le diaphragme. Ce pertuis de moins d'un millimètre de diamètre siégeait sur la portion tendineuse de l'hémidiaphragme droit. On peut dire sans se tromper que, sans l'artifice technique de coloration l'orifice aurait échappé à l'examen. Quelques centimètres en avant et en dedans de ce pertuis existait une séparation minime des fibres tendineuses dont le bord fut coloré par le Bleu EVANS ; mais une plèvre intacte tapissait cet interstice si bien que l'ascite ne pénétrait point dans la plèvre à ce niveau. L'examen histologique du diaphragme par la méthode des coupes sériées retrouva l'orifice.

- LIEBERMAN démontra un passage direct chez plusieurs de ses malades.

1) Chez cinq patients il réalisa un pneumopéritoine en injectant de 500 à 1000 cc d'air à un moment où l'hydrothorax ne remplissait pas toute la cavité pleurale (dans ce cas il avait soustrait une partie du liquide auparavent). Afin de maintenir l'air sous les coupoles diaphragmatiques il demanda aux sujets de rester assis de 24 à 72 heures. Chez certains il fut nécessaire de répéter les injections gazeuses afin d'avoir de l'air sous les coupoles en quantité suffisante. Des clichés thoraciques furent pris 1, 4, 24, 48, et 72 heures après le pneumopéritoine.

Chez tous les cinq malades un hydropneumothorax plus ou moins important se développa dans un délai de 1 à 48 heures après le pneumopéritoine.

Rappelons ici notre observation n° 1 qui décrit un fait semblable.

2) Trois parmi les cinq sujets subirent une pleuroscopie après pneumopéritoine. Chez l'un d'eux une grappe de bulles d'air s'échappait de la partie moyenne de la coupole diaphragmatique. La pointe du pleuroscope dispersa les bulles mais elles réapparurent rapidement dans la même région. Ces bulles prouvaient formellement l'existence d'un orifice par lequel s'échappaient l'air et l'ascite.

3) Neuf des patients furent observés en nécropsie. L'auteur ne put déceler aucune altération importante du diaphragme. Toutefois chez l'un des cadavres il remarqua une vésicule de 6 mm de diamètre, remplie de liquide, siégeant sur le bord latéral de la portion tendineuse de la coupôle droite. Des coupes histologiques sériées de cette vésicule et de la région adjacente furent pratiquées. Elles montrèrent plusieures zones de solution de continuité au niveau des fibres collagènes Des cellules mésothéliales bouchaient partiellement un orifice siégeant au centre de la vésicule. Chez un autre malade, chez lequel on avait vu de son vivant en pleuroscopie des bulles d'air dans l'hydrothorax après pneumopéritoine, l'autopsie dévoila un orifice de 1 mm sur la portion tendineuse du diaphragme par lequel s'échappait de l'ascite colorée en bleu par le T 1824.

- MERESSE étudia par une méthode isotopique le comportement de l'ascite et son apparition dans la plèvre. Il utilisa l'Or colloïdal 198 qui possède la propriété de rester longtemps localisé dans le secteur où il est injecté.

1) Après injection d'Or colloïdal radioactif dans la plèvre ou dans l'ascite la radioactivité plasmatique ne s'élève pas après 48 heures. L'isotope reste donc là où il est injecté.

2) Après injection intra-péritonéale d'Or 198 la radioactivité pleurale dans l'hydrothorax apparait, alors que la radioactivité du plasma mesurée en même temps demeure nulle. Ce résultat constitue une preuve en faveur du passage direct de l'ascite vers la plèvre sans intermédiaire lymphatique ou sanguin. En effet s'il y avait eu un passage ascitique par les lymphatiques puis le canal thoracique on retrouverait toujours un certain degré de radioactivité plasmatique. Or ce cas ne se présente pas.

3) Après injection d'Or 198 dans la plèvre on ne retrouve pas de radioactivité dans l'ascite ou le plasma. Le passage du fluide est donc unidirectionnel. Il se fait toujours dans le même sens abdomen ⟶ thorax. Ce phénomène

s'explique par un facteur mécanique : la pression régnant dans le péritoine est infiniment plus forte que la pression intrapleurale ce qui entraine une "aspiration" de l'ascite vers la plèvre. L'observation n° 10 nous a renseigné de façon identique sur cet aspect.

Discussion.

La théorie repose sur la présence d'une brèche dans la membrane musculaire constituée par le diaphragme. Nous l'avons vu, cet orifice est pratiquement toujours impossible à déceler par l'examen macroscopique standard en raison de sa taille minuscule. Exceptionnellement des vésicules ou des bulles à paroi très mince bombant dans l'espace pleural sont visibles à l'oeil nu. Ces bulles peuvent être uniques ou multiples. En leur absence un artifice technique : la coloration par le T 1824 Bleu EVANS ou le Bleu GEIGY est seul apte à dépister le pertuis.

Cet orifice dans le diaphragme est :

- soit congénital, dû à une anomalie de développement du muscle. Dans cette éventualité on doit s'attendre à voir apparaitre l'hydrothorax peu de temps après l'ascite.

- soit acquis, dû à une anomalie de résistance ou de texture des fibres du muscle. La séparation des fibres collagène de la partie tendineuse se produirait alors en un point de moindre résistance sous l'influence de la pression considérable exercée sur le diaphragme par l'ascite.

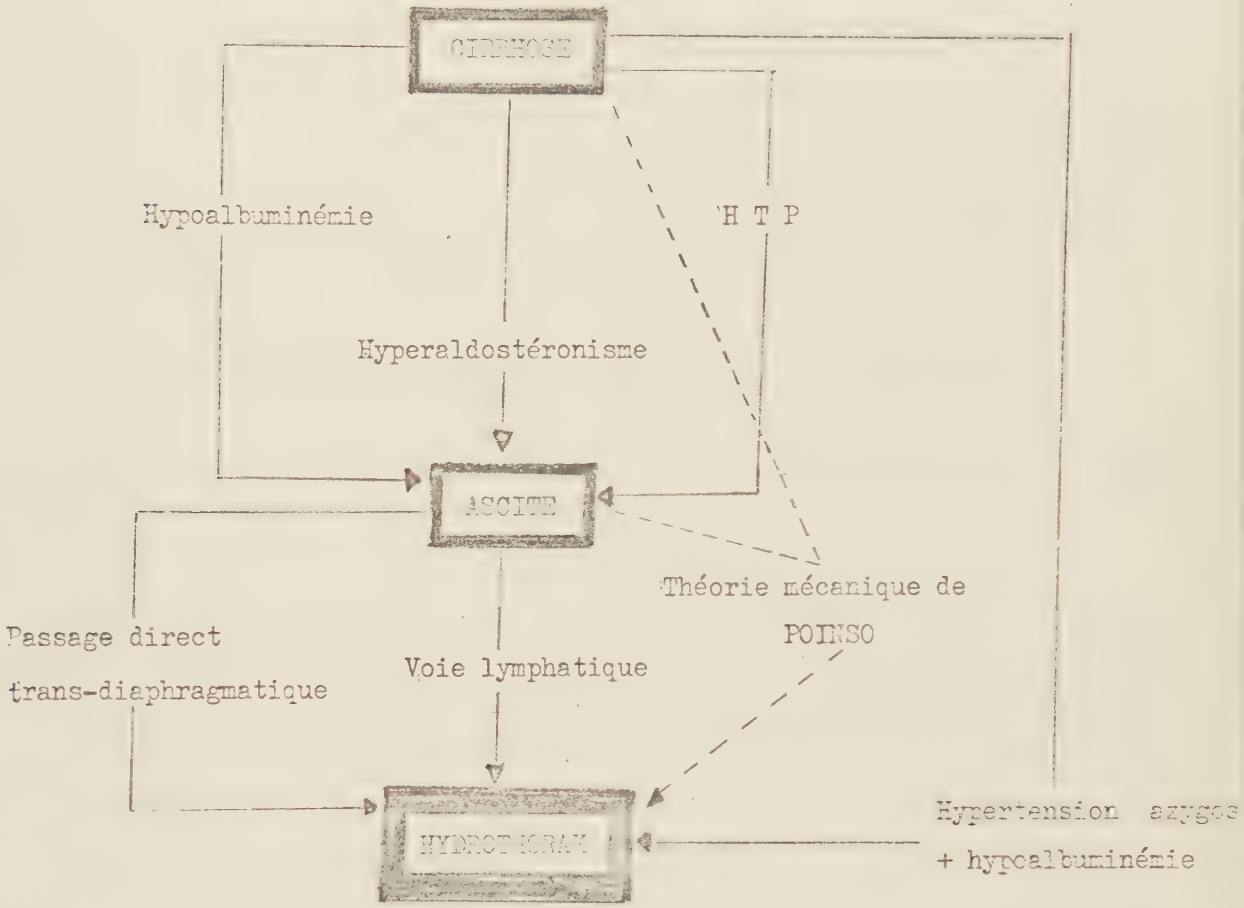
Cette conception d'une brèche permet de mieux comprendre pourquoi l'hydrothorax n'est pas l'anapage de tous les cirrhotiques ascitiques. L'hydrothorax ne pourrait survenir que s'il existe une anomalie préalable, congénitale ou acquise, des coupoles diaphragmatiques, muette chez un adulte sain, et, se manifestant à l'occasion de la cirrhose décompensée.

La prédominance droite des hydrothorax serait peut-être due à une localisation plus fréquente des orifices diaphragmatiques à droite liée à une plus forte pression exercée par le foie.

Des auteurs américains et japonais ont publié des articles faisant état d'hydrothorax sans ascite (KAWAI). Il nous faut reconnaitre que nous ne pouvons pas actuellement donner d'explication satisfaisante à ces faits.

En résumé.

Au terme de cette étude de la pathogénie de l'hydrothorax il semble que l'on puisse résumer les divers mécanismes susceptibles d'expliquer la formation de l'hydrothorax par le schéma ci-dessous.



XII - TRAITEMENT DE L'HYDROTHORAX

L'étude de la pathogénie de l'hydrothorax des cirrhotiques nous a appris que l'épanchement est une extension de l'ascite. Chemin faisant nous avons vu que ces malades doivent être considérés avant tout comme des cirrhotiques ascitiques. C'est donc à travers le traitement de la cirrhose que doit être résolu le problème de l'hydrothorax. La thérapeutique se propose de faire disparaitre le fluide épanché dans les deux secteurs puis d'éviter la réaccumulation du liquide.

A / METHODES AGISSANT SUR L'ASCITE ET L'HYDROTHORAX

1) Le repos au lit tient une place minime. Il est bénéfique parce qu'il augmente la filtration glomérulaire.

2) Le régime diététique constitue à notre avis la pierre de touche de l'ensemble de la thérapeutique. L'alcool sera supprimé de façon absolue et définitive. Le régime désodé sera strict au début apportant 15 milli-équivalents de sodium par jour. A l'hôpital une diététicienne composera des repas variés et appétissants. Le régime sera équilibré. En absence d'hyperammoniémie on donnera un supplément de ration protidique (60 à 100 grammes par jour de protides). La ration calorique comportera un minimum de 2000 calories par jour.

Certes, le régime désodé ne permet pas de faire résorber l'ascite et l'hydrothorax. Il est toutefois apte à en stopper l'accumulation, à garantir la permanence de l'assèchement obtenu par des moyens plus puissants, enfin à éviter une récidive. Disons toutefois qu'il est très difficile de poursuivre correctement ce régime sur une longue période, et tout particulièrement à domicile.

3) La corticothérapie agit favorablement sur la diurése, uniquement hydrique au début puis devenant hydrosodée. Elle inhibe la sécrétion hypothalamique d'hormone antidiurétique. La volémie se normalise et entraine à son tour une diminution, puis régularisation de la sécrétion d'aldostérone. Le cercle vicieux hypersecrétion d'hormone antidiurétique, hypervolémie, hyperaldostéronémie est brisé. L'état général

s'améliore. L'anorexie s'estompe. L'asthénie régresse. On utilisera de la delta cortisone par exemple, en débutant par 30 milligrammes par jour puis on diminuera au bout de deux semaines les doses pour continuer avec 15 milligrammes par jour le traitement d'entretien prolongé. La surveillance médicale sera étroite et tous les patients présentant des antécédents d'ulcère gastroduodénal, de troubles psychiques graves seront récusés.

4) Les diurétiques se composent de différentes variétés de médicaments que nous passerons rapidement en revue.

- Les diurétiques mercuriels n'ont pas de place dans le traitement de l'hydrothorax. La déplétion hydrique qu'ils occasionnent est beaucoup trop brutale. Leur toxicité les interdit chez ces sujets dont l'état rénal est le plus souvent précaire.

- Les diurétiques sulfamidés seront largement employés.

Le chlorothiazide ainsi que la plupart des autres produits sont hypokaliémiants. On leur ajoutera donc systématiquement deux à trois grammes de chlorure de potassium. Le chlorothiazide est donné à la dose de un gramme par jour pendant trois à quatre jours puis la cure est interrompue par un repos de quatre à cinq jours et l'on recommence les nouvelles cures selon le même schéma. Il agit en diminuant la réabsorption du chlorure de sodium au niveau du tube proximal.

- Le furosémide agit au niveau de l'anse de Henlé. On le donne à la dose de un à trois comprimés un jour sur deux.

- L'acide éthacrinique nécessite une surveillance étroite afin d'éviter toute diurèse massive avec perte correspondante d'électrolytes. On donnera un à deux comprimés tous les deux jours en l'associant au potassium. Un déséquilibre ionique commandera l'interruption.

- Le triamtérène est prescrit à la dose de 300 milligrammes par jour. Les troubles de la kaliémie seraient plus rares avec ce produit.

- Les spirolactones sont des antialdostérone. Ils n'empèchent pas la synthèse de l'aldostérone mais agissent par un phénomène de compétition, leur structure chimique s'en rapprochant. Ils ne nécessitent pas d'apport potassique complémentaire. La posologie est variable : trois à six comprimés par jour ou un jour sur deux, en intercalant au besoin un salidiurétique.

Le traitement diurétique astreint le médecin à une stricte surveillance de l'ionogramme sanguin, de l'urée sanguine et de l'hématocrite bi-hebdomadaire.

5) Les diurétiques osmotiques sont ordonnés dans de rares occasions sous forme de mannitol à vint cinq pour cent en perfusion intraveineuse de cinquante à deux cent cinquante millilitres par jour.

6) La réinjection du liquide d'ascite constitue une méthode de choix. Malheureusement seuls quelques grands services spécialisés sont aptes à mettre en oeuvre cette méthode. Deux de nos malades ont été rapidement asséchés par cette technique (Observation n° 4 et n° 10)

7) Les ponctions d'ascite ne seront jamais très abondantes. On ne retirera que de 1,5 à 2 litres de liquide péritonéal à chaque séance. Ces paracentèses pourront être répétées au rythme de une à deux au maximum par semaine. L'assèchement ne sera jamais rapide, ni brutal : il risquerait alors d'entrainer un syndrome d'hypovolémie. Le résultat de ces ponctions ne sera apprécié qu'après plusieurs semaines.

8) Le meilleur traitement. serait en principe la thérapeutique étiologique de la cirrhose. L'anastamose porto-cave est une intervention grave, entreprise en règle lors des complications hémorragiques de la cirrhose. MAGUENOT et ses collaborateurs l'ont tenté, sans obtenir de succès, chez un patient présentant un hydrothorax.

B / METHODE AGISSANT DIRECTEMENT SUR L'HYDROTHORAX

1) Les ponctions de plèvre constituent le point le plus interessant de la thérapeutique de l'hydrothorax. Nous sommes d'avis de ne les réserver que pour soulager dans l'immédiat un sujet fortement dyspnéique, géné par un hydrothorax massif. Malgré la réaccumulation du fluide dans la plèvre il appartient d'éviter autant que possible la répétition des thoracentèses. LIEBERMAN insiste particulièrement sur ce point. Il pense que, une fois l'hydrothorax constitué, les pressions régnant de part et d'autre du diaphragme tendent à s'équilibrer. Le pertuis diaphragmatique ne serait plus forcé par le courant du fluide. La brèche, auparavant sous tension, se trouverait dès lors dans un état de relachement propice à une multiplication cellulaire. La cicatrisation avec fermeture de l'orifice diaphragmatique serait alors possible. LIEBERMAN a apporté des preuves indiscutables de comblement par les cellules d'une déhiscence microscopique du diaphragme.

Ponctionner la plèvre constituerait une entrave à la cicatrisation puisque l'on provoquerait à nouveau un déséquilibre de pression entre les deux compartiments avec appel de liquide vers la plèvre.

C / CONDUITE DU TRAITEMENT

On commencera toujours par le régime hygiénodiététique qui garantira à long terme la permanence des bons résultats.

Les diurétiques y seront associés. Ils permettrons dans la majorité des cas d'assécher l'ascite en quelques semaines. Ailleurs les paracentèses seront obligatoires. On ne se décidera à les employer què lorsque l'effet des diurétiques restera trop faible. Cette méthode est mieux tolérée et permet d'évacuer des quantités de liquide plus importantes que par thoracentèse qui ne doit être utilisée que la main forcée.

D / ELEMENTS DE SURVEILLANCE

La thérapeutique sera controlée par des ionogrammes sanguins répétés tous les trois jours lors de l'utilisation des diurétiques.

On surveillera la courbe thermique afin de dépister une infection. L'effet bénéfique des médicaments sera jugé sur les courbes de diurèse, de poids et de périmètre abdominal. La percussion thoracique à la recherche de la diminution de l'aire de matité et les radiographies thoraciques suivront l'évolution de l'hydrothorax.

E / PLACE DE L'ASSECHEMENT DE L'HYDROTHORAX DANS LA GUERISON CLINIQUE DE LA MALADIE

Nous l'avons déjà affirmé : ces malades sont des cirrhotiques ascitiques chez lesquels se greffe un hydrothorax. La disparition de l'hydrothorax va de pair avec celle de l'épanchement péritonéal qui la précède. LIEBERMAN déclare que chez cinq de ses patients l'épanchement pleural persista en quantité constante aussi longtemps qu'il existait encore une petite lame d'ascite décelable. Ce fait suggère que même une ascite minime se trouve apte à reformer le fluide intra-pleural. Ce n'est qu'après asséchement complet de la cavité péritonéale que l'hydrothorax se résorbera. Encore faut-il préciser que ce résultat n'est pas constamment obtenu. Notre observation n° 1 en témoigne.

Malgré l'assèchement de la plèvre le sujet demeure cirrhotique. Certes l'amélioration clinique est toujours nette. L'état général est meilleur: l'asthénie se

dissipe, l'appetit augmente. Toutefois les tests biologiques prouvent qu'il ne s'agit en fait que d'une guérison apparente et non pas réelle. En dehors de l'hypoalbuminémie qui se corrige assez rapidement les autres tests ne s'amendent qu'avec une grande lenteur. L'histologie des ponctions biopsies hépatiques est à ce propos très significative. Elle affirme qu'une sclérose du parenchyme hépatique est définitive. Il n'y a jamais de restitutio ad intégrum. Certes les hépatocytes se régénérent, mais avec une extrême lenteur et à la condition impérative de l'arrêt définitif de l'intoxication éthylique. Dans les autres étiologies de cirrhose il est nécessaire que le processus cirrhogène s'éteigne ou bien que la cause primaire soit supprimée.

Les épanchements marquent la phase de décompensation sévère de la maladie hépatique. S'ils sont isolés, leur assèchement entraine un répit de qualité d'une durée variable, mais le sujet peut toujours être emporté par une hémorragie digestive massive ou un coma par insuffisance hépatique.

F / INCIDENTS DE LA THERAPEUTIQUE

Tous les traitements asséchant ont un effet hypovolémiant par fuite des liquides et des électrolytes. Le syndrome d'hypovolémie, bien connu chez ces malades commande l'arrêt immédiat des diurétiques. Maintefois cette décision s'imposera (Observation n° 3). Cliniquement le début de ce syndrome est marqué par une asthénie devenant de plus en plus prononcée. On peut aboutir à un coma calme ou agité. L'aspect biologique est particulièrement caractéristique. L'azotémie s'élève (elle dépasse toujours 0,50 grammes par litre). La natrémie descend au dessous de 130 mEq/l. Le potassium peut être abaissé mais il grimpe le plus souvent autour de 6 mEq/l. La réserve alcaline est variable. Il existe une hyperammoniémie. Ce syndrome d'hypovolémie relative peut être évité en différant l'assèchement. S'il est déjà installé il impose le remplissage du secteur plasmatique par des liquides qui y resteront. On procédera à des perfusions intraveineuses lentes de sang , plasma ou sérum albumine.

Les résultats obtenus seront suivis sur l'hématocrite et la mesure de la masse sanguine.

XIII - CONCLUSIONS

L'apparition d'un hydrothorax abondant au cours de l'évolution des cirrhoses ascitiques n'est pas exceptionnelle. Par contre, cette variété d'épanchement pleural est rarissime en l'absence d'ascite.

Il est difficile de préciser la fréquence exacte avec laquelle cette complication s'observe. Selon les divers auteurs, on peut l'estimer entre 5 et 10 % des cas de cirrhose.

L'hydrothorax est découvert habituellement après l'ascite. Assez souvent il se développe en même temps qu'elle. Rares sont les cas dans lesquels l'hydrothorax précède l'épanchement péritonéal. Des observations d'hydrothorax sans ascite ont été publiées.

L'hydrothorax pourrait survenir sur n'importe quel type de cirrhose

L'age et le sexe ne semblent avoir aucune influence sur l'épanchement.

L'hydrothorax siège le plus souvent à droite. La localisation gauche serait un peu plus fréquemment rencontrée que l'épanchement bilatéral.

Cliniquement, l'hydrothorax débute en règle discrètement. Cet épanchement est caractérisé par sa grande latence. C'est pourquoi il est nécessaire de rechercher systématiquement la présence d'un éventuel hydrothorax par un examen clinique soigneux. Rarement, les signes fonctionnels attirent l'attention. La matité est le signe révélateur le plus fidèle. Dans nombre de cas l'hydrothorax n'est découvert qu'à l'occasion d'une radiographie thoracique systématique.

La quantité de liquide contenue dans la plèvre est toujours importante.

Ce liquide est un transudat. La réaction de Rivalta y est négative. La teneur en protéines est faible mais l'on ne peut écarter certains liquides plus riches en protéines. La teneur en protides de l'hydrothorax doit être interprétée en fonction de celle de l'ascite.

Macroscopiquement, le liquide se présente le plus souvent sous la forme d'un épanchement séro-fibrineux clair et citrin. Plus rarement il est séro-hémorragique.

A l'examen microscopique, la formule de l'hydrothorax est habituellement mixte. Parfois les polynucléaires ou les lymphocytes prédominent nettement. Le liquide est stérile. On n'y retrouve jamais de cellules néoplasiques.

L'évolution est dominée par la fréquente résistance de l'épanchement à la thérapeutique. L'hydrothorax est tenace. Il présente une tendance spontanée à récidiver. Il aggrave l'état du malade par la gène aux échanges gazeux qu'il entraine. Toutefois, le pronostic du malade reste fonction de la gravité de la cirrhose.

L'hydrothorax étant uniquement dû à la cirrhose, il convient donc d'éliminer un groupe d'affections susceptibles d'engendrer des épanchements pleuraux assez voisins de l'hydrothorax. L'éventualité d'une tuberculisation de la cirrhose doit toujours être soupçonnée. Un épanchement pleural à lymphocytose précocement très élevée, à teneur en protides forte, plaiderait en sa faveur. On serait dans ce cas autorisé à entreprendre un traitement anti-tuberculeux d'épreuve. Néanmoins, si elle n'est pas rare, la tuberculose n'apparaît pas être la cause la plus fréquente d'épanchements pleuraux.

la pathogénie de l'hydrothorax demeure un point encore discuté. Nous avons essayé de démonter les différents mécanismes pouvant être à l'origine d'un hydrothorax et les avons chacuns discutés. Il nous semble que la réalité est complexe et qu'il serait vain de vouloir expliquer tous les hydrothorax par une seule théorie. Nous n'imaginons pas de conception uniciste. Il est possible que chez certains sujets le liquide se forme in situ. Pourtant, on doit admettre que chez la plupart des malades le liquide pleural constitue un équivalent de l'ascite. Deux théories s'opposent alors. La théorie du chemimement par voie lymphatique est la seule à pouvoir éclaicir certaines observations. Elle explique aisément la fréquence droite de l'hydrothorax. Toutefois, certains de ses aspects, tels que le lieu exact de transudation des lymphatiques thoraciques vers la plèvre ainsi que les facteurs déclanchant ce phénomène ne sont pas connus.

La théorie du passage direct transdiaphragmatique de l'ascite est, certes la plus séduisante.

L'ascite passe de la cavité péritonéale dans la plèvre par un pertuis dans le diaphragme. Toutefois, il est indéniable que ces communications ne sont pas retrouvées dans tous les cas. Faut-il penser que la théorie transdiaphragmatique reste en défaut chez certains patients parce que nos moyens d'investigation ne sont pas assez puissants et fins ? Cela est possible.

Le traitemnet de l'hydrothorax du cirrhotique se confond avec celui du syndrome de rétention hydro-sodée. Nous insistons sur le fait que l'aspiration du liquide pleural est néfaste car elle crée un déséquilibre de pression de part et d'autre du diaphragme. Elle entretient la réapparition de l'hydrothorax.

B I B L I O G R A P H I E

ARON E. GALAND A. DUPIN M.
Les épanchements pleuraux des cirrhotiques.
Arch. Fr. Mal. App. Dig. 1968 , 57, p 1064.

ARON E. GALAND A. DUPIN M.
Les épanchements pleuraux des cirrhotiques
Rev. Franç. Gastro-Enter. 1968, 41, p 59.

BENNEDETTI P.
Il grande idiotorace destro nel corso della cirosi hépatica
Arch. Path. Clin. Med. 1939, 20, p 119.

BLANCHON P. DUPUIS J. VANQUAETHEM M. TRUFFA-BACCHI J.
Les épanchements pleuraux des cirrhotiques
Poumon et Coeur 1969, 25, 6, p 557.

BOUCHER H.
Les pleurésies non tuberculeuses
Rev. Lyon. de Med. N° 12, Juin 1962

BROUET G.
Les épanchements pleuraux à liquide clair non tuberculeux
Rev. du Prat. 1962, 12, p 1573.

CASTLEMAN B.
Case record of the Massachussets General Hospital.
Case 10 - 1963
New Eng. Jour. of Med. 1963, 268, p 320

CATTAN VESIN
Les épanchements hémorragiques des cirrhotiques
Sem. Hop. Paris 1957, 33, p80.

CHANAS P
Contribution à l'étude des manifestations pleuro-pulmonaires au cours de la cirrhose hépatique.
1957 Thèse Marseille.

CHEVREL B.
Origine des hématies de la lymphe du canal thoracique chez les cirrhotiques.
Rev. Med. Chir. Mal. du Foie. 1970, 45, p 188.

CHOFFEL C. CHRETIEN J.
Les pleurésies non tumorales et non purulentes d'origine sous diaphragmatique.
Poumon et coeur 1969, 25, p 435.

CHRETIEN J. MAILLARD J.M. BROUET G.
Les épanchements pleuraux d'évolution chronique et d'étiologie indéterminée: pleurésies chroniques aspécifiques.
J. Fr. Med. Chir. Thorax. 1970, 24, p 279.

CHRISTIAN HA.
Bloody pleural fluid, an unusual complication of cirrhoses of the liver
Ann. Int. Med. 1937 , 10, p 1621

CIONINI A. BATTISTINI S.
Sulla patogenesi e la clinica dell' ascite, dell edema et dell idiotorace, nelle affezioni epatich e nelle splenomaglie congistizie.
Omnia Med. 1938, 16, p 93.

CCURTICE F.C. STEINBECK AW.
The lymphatic drainage of plasma from the peritoneal cavity of the cat.
Aus. J. Exp. Biol. Med. 1950, 28 p 161.

CROFTS N.F.
Pneumothorax complicating therapeutic pneumo-peritoneum.
Thorax 1954, 9, p 226.

DARKE,. DEWHURST
Meigs syndrom with bloody stained effusion.
Thorax 1956, 2, p 41

DUMONT AE. MULHOLLAND J.F.
Flow rate and composition of thoracic duct lymph in patients with cirrhosis.
New Eng Jour. of Med. 1960 , 263, p 471.

DUMONT AE. MULHOLLAND JH.
Alterations in thoracic duct lymph flow in hepatic cirrhosis.Signifiance in portal hypertension.
Am: Surg. 1962, 156, p 668.

EMERSON P.A. DAVIES J.H.
Hydrothorax complicating ascites
Lancet 1955, 268, p 487.

EVEN R.
Les pleurésies hémorragiques
Rev. du Prat. 1962, 12, p 1583

FIESSINGER, GOFFAR M.
Contribution à la constitution chimique et à la pathogénie des pleurésies non tuberculeuses chez les cirrhotiques
Rev. Med. Chir. Mal. du Foie. 1938, 13, p 347

FREOUR P.
La séreuse pleurale et ses réactions.
Rev. du Prat. 1962, 12, p 1553.

FROTHINGHAM J.R.
Cirrhosis of the liver complicated by persistent right hydrothorax and ascites.
New Eng. Jour. of Med 1942, 226, p 679.

GENTILINI M. TURIAF J.
Les pleurésies à cellules éosinophiles
Rev. du Prat. 1962, 12, p 1593.

GENTILINI M. HUGUES F. ESTAUD J.P.
Pleurésies à cellules éosinophiles
Gaz. Med. Fr. 1968, 75, p 681.

GITLIN
The managment of ascites in patients with cirrhosis of the liver.
S. Afr. Med. J. 1970, 44, p 760.

GOFFART M.
Etude clinique et biologique des épanchements pleuraux des cirrhotiques
Rev. Belge. Sci. Med. 1938, 10, p 341

GOMEZ R.
Hidrotorax hepatico : A proposito de seis observaciones
Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. 1969, 38, p 345.

GOLY P. MICHAUD P. SOUBIER E. BRUNE J. LACOUR M.
Les épanchements pleuraux des pancréatites
Lyon Med. 1963,14, p 817

GOLY P. BRUNE A. DELGRANGE P. HAVRY R.
Les pleurésies à éosinophiles
Rev. Lyon. Med. 1968, 15, p 663.

GOODMAN S.
Pleural Ascites : the result of traumatic rupture of the diaphragm in a case of latent hepatic cirrhosis.
J.A.M.A. 1939, 109, p 1980.

GRANDMOTTET
Le traitement des cirrhoses alcooliques avec ascite.
1958 thèse Lyon.

HIGGINS G. KELSALL AR. O'BRIEN Jr P. STEWART AM. WITTO Lj.
Ascites in chronic disease of the liver.
Quart. J. Med. 1947, 16, p 263.

HUBER W, HAAS P.
Pleuraergus bei Leberzirrhose
Wien Med. Wschr 1969, 119 p 437

ISLAM N. ALI S. KABIR H.
Hepatic hydrothorax
Brit. J. Dis. Chest. 1965, 59, p 222.

ISLAM N. SARRAULLAT AZAD KHAN
Hepatic hydrothorax
Am. J. Gastro-ent. 1969, 52, p 213

JOHNSTON R.F. LEE R.V.
Hepatic hydrothorax : studies to determine the source of the fluid and report of thirteen cases.
Ann. Int. Med. 1964, 61, p 385.

KAWAI
Case of hepatic hydrothorax without ascitis
Naika 1969, 24, p 557.

LACROZE
Les pleurésies décelées avant 50 ans. Etude de 328 observations
1970 Thèse Lyon.

LAIRD R.
Comments on total thoracoscopy
Tubercle 1945, 26, p 149

LEFEVRE R.
Les pleurésies des cirrhotiques. Considérations étiopathogéniques à propos de 42 cas.
1958 Thèse Lyon.

LEGER PREMONT DEVISSAGET
Le drainage du canal thoracique dans les cirrhoses ascitiques
Etude du débit lymphatique.
Presse Med. 1962, 70, p 1643.

LEMONS WS. HIGGINS GM.
Lymphatic absorption of particulate matter through the normal and paralized diaphragm. An experimental study
Am. J. Med. Sci. 1929, 178, p 536.

LIEBERMAN FL. HIDEMURA R. PETERS RL. REYNOLDS TD.
Pathogenesis and treatment of hydrothorax complicating cirrhosis with ascitis
Am. Int. Med. 1966, 64, p 341

LIEBERMAN FL. PETERS RL.
Cirrhotic hydrothorax. Further evidence that an acquired diaphragmatic defect is at fault.
Arch. Int. Med. 1970, 125, p 114

LUDWIG J. LINDHARDT P. BAGGENSTOOD A.
Hepatic lymph drainage in cirrhosis and congestive heart failure. A post mortem lymphangiographic study.
Arch. Path. USA. 1968, 86, p51

MAC KAY DG. SPARLING HS Jr, ROBBINS SL.
Cirrhosis of the liver with massive hydrothorax
Arch. Int. Med. 1947, 99, p 501

MAGNENOT P. STUCKI R. CAPITAINE L.
L'hydrothorax droit dans la cirrhose hépatique. Hypothèse pathogénique.
Schw. Med. Wchs. 1970, 100, p 1528.

MALLOIZEL L.
Recherches anatomo-cliniques sur les réactions corticopleurales
1907 Thèse Paris.

MEIGS JU. ARMSTRONG SH. HAMILTON HH.
A further contribution to the syndrom of fibroma of the ovary with fluid in the abdomen and the chest. Meigs syndrom.
Am. J. Obst. Gyn 1943, 46, p 19.

MERESSE G.
L'hydrothorax des cirrhotiques. A propos de 5 cas.
1967 These Lille

MORROW KANTOR ARMEN
Hepatic hydrothorax
Ann. Int. Med. 1958, 49, p 193

NELSON K. DENISON.
Pelvic tumors with ascites, hydrothorax or both. Meigs' syndrom.
Ann. Int. Med. 1951, 34, p 1055.

PEQUIGNOT G. ANDRE J. CAROLI J.
Le syndrome de rétention hydrique des cirrhotiques
E.M. C. 70 14 E 10 1 - 18 1967

PLANCHU M. CHAPUY H. MONGOLFIER R. VEYRE B. JEUNE H.
Les épanchements pleuraux au cours des cirrhoses du foie.
A propos de 17 cas sur 508 cirrhoses.
J. Med. Lyon. 1970, 51, P 641

POINSO R. CHANAS P.
Les manifestations pleurales des cirrhotiques
Presse Med. 1958, 66, p 1106

POINSO R. CHANAS P.
Les manifestations broncho-pulmonaires des cirrhotiques
Presse Med. 1954, 62, p 680

POINSO R. LEGRI J. PINSARD N. POINSO Y.
La plèvre des cirrhotiques (cirrhoses ascitiques alcooliques ou post nécrotique
Marseille Med. 1962, 12, p 1035.

PUECH, RATIE
Ascite cirrhotique évacuée spontanément dans la plèvre.
Arch. Soc. Med. Montpellier. 1934, Janvier, p 40.

ROSS Y. FABER J.
Right sided spontaneous pneumothorax complicating therapeutic pneumoperitoneum
Am. Rev. Tub. 1951, 63, p 67.

SAVOYE B.
Traitement du syndrome oedemato-ascitique dans la cirrhose alcoolique du foie.
J. Med. Lyon. 1969, 50, p 1831.

SHERLOCK S.
Ascites formation in cirrhoses and its managment.
Scan. J. Gastro. Ent. Suppl. 1970, 5, p 9.

STEIGNAN F. LONG O. MEXICANE R.
Lymphatic decompression therapy of intractable ascites.
Am.J. Gastro. Ent. 1968, 50, p 47.

TACQUET A. MARQUET V. LELIEVRE G. FAISSAR P. GEGOUX D.
L'hydrothorax des cirrhotiques.
J. des Agrégés 1969,5-6, Vol 2, p 129.

TINNEY WS. OLSEN AM.
The signifiance of fluid in the pleural space. A study of 274 cases
Proc. staff. meet. Mayo Clinic 1945, 20, p 81.

TUMEN HJ.
Cirrhosis of the liver.
In gastro enterology edited by BOCKUS HL.
WB Saunders Co Philadelphia 1946.

VEDEL N. PUECH A.
Considérations sur les épanchements pleuraux au cours des cirrhoses de LAENNEC.
Bul. Soc. Sci. Med. Biol. Montpellier 1927, 8 , p 120.

VILLARET
Contribution à l'étude du syndrome d'hypertension portale.
1906 Thèse de Paris

WARENBOURG H. NICKET G. DULLOUX G. BASSIN R.
A propos de deux épanchements pleuraux hémorragiques de grande abondance chez les cirrhotiques
Lille Med. 1962, 7, p 512.

WILLIAMS Jr M.H.
Pleural effusion produced by abdomino pleural communication in a patient with LAENNEC's cirrhoses of the liver and ascites.
Ann. Int. Med. 1950, 33, p 216.

YANNITELLI SA. WOODRUFF G. MUELLER EE. HOWARD WL.
Fatal tension,pneumothorax resulting from diaphragmatic rupture in a patient receiving pneumoperitoneum.
Am. Rev. Tuberc. 1949, 60, p 794.

YUNIS EJ. MORAN TJ.
Chylothorax and portal cirrhosis.
J.A.M.A. 1965, 192, p 250.

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
R. MALLET

Le Doyen de la
Faculté de Médecine de Saint Antoine
Pr. LOYGUE

LE Président de la
Thèse
Pr. CAROLI

TABLE DES MATIERES

****

I INTRODUCTION 1

II HISTORIQUE 3

III CARACTERES GENERAUX DE L'HYDROTHORAX 5

A/ FREQUENCE DE L'HYDROTHORAX 5

B/ CIRCONSTANCES D'APPARITION DE L'HYDROTHORAX 8

C/ TYPE DE LA CIRRHOSE 9

D/ AGE 9

E/ SEXE 10

F/ SIEGE DE L'HYDROTHORAX 10

IV OBSERVATIONS 12

1 à 10 12

V CLINIQUE 54

A/ L'EXAMEN 54

B/ L'EXAMEN RADIOLOGIQUE 56

C/ LA THORACENTESE 58

D/ VOLUME DE L'EPANCHEMENT THORACIQUE 59

E/ VOLUME DE L'ASCITE 59

F/ RELATION ENTRE LE VOLUME DE L'HYDROTHORAX ET CELUI DE L'ASCITE 60

VI CARACTERES CHIMIQUES DU LIQUIDE 61

A/ TENEUR EN PROTIDES 61

B/ REACTION DE RIVALTA 61

C/ TENEUR EN FIBRINE, CHLORE, CHOLESTEROL 62

VII CARACTERES MACROSCOPIQUES DU LIQUIDE 63

VIII CARACTERES MICROSCOPIQUES DU LIQUIDE 64

A/ ABONDANCE DU CULOT 64

B/ FORMULE CYTOLOGIQUE 64

1) Richesse du liquide d'ascite en polynucléaires..... 66

2) Caractère hémorragique du liquide pleural 66

C/ COMPARAISON DE LA FORMULE DE L'HYDROTHORAX ET DE CELLE DE L'ASCITE 67

D/ ASPECT BACTERIOLOGIQUE 67

E/ RECHERCHE DE CELLULES MALIGNES 67

IX EVOLUTION ET PRONOSTIC 68

X DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL 71

A/ EPANCHEMENTS LIES A UNE AFFECTION SUS DIAPHRAGMATIQUE OU GENERALISEE 72

1) Epanchements pleuraux des cardiopathies 72

a) Au cours des insuffisances cardiaques confirmées.
b) L'épanchement pleural lié à un infarctus pulmonaire.

2) Les épanchements pleuraux en rapport avec une affection néoplasique 72

3) Les pleurésies virales 73

4) Les pleurésies bactériennes 73

5) Les pleurésies parasitaires 74

6) Les pleurésies des néphropathies 74

7) Les pleurésies réactionnelles à un traumatisme ou à une intervention 74

8) Autres pleurésies 74

9) La pleurésie sérofibrineuse tuberculeuse autonome 74

B/ EPANCHEMENTS LIES A UNE AFFECTION SOUS DIAPHRAGMATIQUE 75

1) Les pleurésies symptomatiques d'une pancréatopathie 75

2) Les épanchements pleuraux liés à une suppuration sous-diaphragmatique..... 75

3) Les épanchements du syndrome de DESMONS MEIGS 76

C/ LA CIRRHOSE TUBERCULISEE 76

XI PATHOGENIE 79

A/ RAPPEL DE LA PATHOGENIE DE L'ASCITE 79

1) L'hypoalbuminémie 79

2) L'hypertension portale 80

B/ L'HYDROTHORAX 80

1) Le liquide pleural se forme-til in situ ?..... 80

a) Théories mécaniques 80

-) Le liquide pleural se forme-t-il dans la cavité pleurale par un mécanisme identique à celui de l'ascite au niveau de la cavité péritonéale.

-) Existe-til une hypertension veineuse locale susceptible de provoquer l'épanchement et de le localiser à la plèvre?

-) L'hydrothorax se forme-t-il comme l'oedème ?

-) Théorie de POINSO

b) Théorie inflammatoire 82
- Théorie de la périhépatite.....

2) L'ascite est drainée vers le thorax .. 83

a) Théorie du passage lymphatique 83

b) Théorie du passage direct trans-diaphragmatique 85

XII TRAITEMENT DE L'HYDROTHORAX 90

A/ METHODES AGISSANT SUR L'ASCITE ET L'HYDROTHORAX 90

1) Le repos au lit 90

2) Le régime diététique 90

3) La corticothérapie 90

4) Les diurétiques 91

5) Les diurétiques osmotiques 92

6) La réinjection du liquide d'ascite 92

7) Les ponctions d'áscite 92

8) Le meilleur traitement 92

B/ METHODES AGISSANT DIRECTEMENT SUR L'HYDROTHORAX 92

1) Les ponctions de plèvre 92

C/ CONDUITE DU TRAITEMENT 93

D/ ELEMENTS DE SURVEILLANCE 93

E/ PLACE DE L'ASSECHEMENT DE L'HYDROTHORAX DANS LA GUERISON CLINIQUE DE LA MALADE 93

F/ INCIDENTS DE LA THERAPEUTIQUE 94

XIII CONCLUSIONS 95

XIV BIBLIOGRAPHIE 98